

LAVAL MÉDICAL

VOL. 10

N° 6

JUIN 1945

NÉCROLOGIE

LE PROFESSEUR L.-JOSEPH CAOUETTE

1885 — 1945

Un grand médecin est disparu.

Un grand cœur nous a quittés.

L'Église perd un grand chrétien.

Telles étaient les expressions qui se pressaient sur les lèvres, et des membres du clergé canadien-français, et des sommités médicales, et des milliers de souffrants qu'il a réconfortés ou guéris, quand, le 23 janvier dernier, on annonça la mort du docteur L.-Joseph Caouette, survenue à l'Hôtel-Dieu de Québec, après une longue et cruelle maladie supportée avec une sublime résignation.

Né à Beauport, le 22 juillet 1885, il passa sa vie à Québec. Après un brillant cours classique au Séminaire, il entra immédiatement à la Faculté de médecine de l'Université Laval où il décrocha le doctorat en 1911, après avoir mérité les prix Mathieu et Grondin.

Installé à Québec, il y pratiqua huit ans, d'abord avec le Dr Eugène Mathieu, chef du Service de médecine à l'Hôtel-Dieu, puis avec le Dr Siméon Grondin, au Service de gynécologie du même hôpital, assumant ensuite les fonctions de médecin en chef de la Miséricorde.

Cependant, aimant passionnément sa profession, ces activités grandissantes ne suffisaient pas à ses aspirations idéalistes ; il résolut d'aller se perfectionner en Europe, escomptant qu'il ferait plus de bien s'il possédait plus de science. Il étudia aux hôpitaux Tarnier et Broca, de Paris, pendant l'année 1919-1920, pour acquérir cette maîtrise en obstétrique et en gynécologie qui le plaçait dès lors parmi l'élite du corps

médical. De retour au pays, l'Université Laval, reconnaissant ses éminentes qualités, tant morales que scientifiques, en fit un professeur titulaire d'obstétrique et de gynécologie en 1929.

L'Hôtel-Dieu de Québec, dont il avait fait son foyer professionnel, tint à s'assurer les services d'un praticien aussi compétent que dévoué en lui confiant son Service de gynécologie.

Dans ce milieu favorable à l'épanouissement de ses qualités intellectuelles, on vit ressortir sa véritable personnalité à base de savoir et de bonté. Possédant à un haut degré le sens de la pratique médicale, qui comporte autant de psychologie que de bienveillance, soucieux de la vérité et d'une probité légendaire, il travaillait pour la science d'abord, et en esprit chrétien toujours ; gynécologue et obstétricien, il subordonna sa vie à ce sacerdoce humanitaire ; héros du devoir professionnel, la seule vacance qu'il se soit permise consistait à se rendre à sa maison de campagne, à Everell, en quelques rares fins de semaine, où il se grisait d'air et de lumière. « Souventes fois, » me disait-il, « de retour d'un accouchement à 4 heures du matin, je vais au jardin plutôt que de me mettre au lit, pour remuer la terre, respirer le parfum des fleurs et me baigner des clartés de l'aurore ; la sérénité qui se dégage de la nature me repose et me rend heureux. »

Modeste en société, il devenait le Maître devant lequel on s'incline quand il montait dans la chaire universitaire. Profondément intéressé par l'évolution de la science, il en suivait les progrès thérapeutiques au moyen d'études soutenues pour en faire profiter ses contemporains. Il aimait les associations professionnelles qui permettent l'échange heureux d'opinions et sont un précieux stimulant au travail de collaboration.

Les jeunes qui l'ont connu, se souviennent avec quel doigté, quelle délicatesse, il conduisait ses cliniques de manière à éclairer le champ pathologique sans préjudice pour la souffrance qu'il scrutait ; il avait des expressions simples et compréhensives qui mettaient son interrogatoire au niveau de l'intelligence et du patient et de l'élève, il savait dire le mot aimable, employer le geste sympathique qui inspirent la confiance. Ses cliniques se poursuivaient dans une ambiance de finesse et de douceur qui les rendaient aussi agréables qu'instructives ; il séduisait tous ceux qui l'approchaient par sa courtoisie, et possédait l'art de dé-

gager de l'examen du malade, les données essentielles qui acheminent vers un diagnostic clair et précis.

A la consultation, ses manières cordiales mettent à l'aise et, pendant que son regard lit dans les yeux du malade, ses connaissances techniques, servies par une grande subtilité de jugement et une particulière psychologie de l'âme humaine, lui font découvrir les symptômes concordants qui lui permettent des conclusions indiscutablement vraies, ce qui le classa comme l'un des conseillers les plus recherchés de la profession médicale du Québec.

Sa réputation de savant dépassa les bornes de sa province, voire même de son pays ; en 1930, il devenait membre du Collège royal des Médecins et Chirurgiens du Canada, tandis que l'Association française de Chirurgie de Paris l'accueillait dans son sein. Il appartenait, de plus, à l'Association médicale canadienne d'Obstétrique et de Gynécologie, division de Québec, ainsi qu'à la Société médicale des Hôpitaux universitaires dont il fut président en 1941.

Les autorités civiles et religieuses rendirent aussi hommage à sa prudence morale et à sa valeur professionnelles en requérant ses services pour faire de délicates expertises.

Dans tous les domaines où son zèle a été appelé à s'exercer, il s'est créé un cercle d'admirateurs et d'amis. Ne refusant aucune responsabilité, indéfectiblement attaché à sa noble tâche de guérisseur, il poussa le dévouement jusqu'à l'extrême limite de ses forces continuant ses cliniques, donnant des consultations lorsqu'il se savait mortellement touché, pitoyable à tous, sauf à lui-même.

Devant cette vie magnifique que la Providence a prématurément fauchée, les fronts se découvrent ; avec Madame Caouette et les membres de sa famille, nous pleurons son départ, et aux nombreuses voix autorisées qui en ont fait l'éloge, je joins l'hommage ému de ma reconnaissance et dis ma fierté d'avoir été son disciple. Les honneurs qui lui échurent, sans être un couronnement de carrière, sont le témoignage de la particulière estime en laquelle était tenu ce savant modeste. Son enseignement lumineux se perpétuera dans la génération future pour faire grandir toujours plus, la pure science médicale du Canada.

Oscar GARANT.

COMMUNICATIONS

CONSIDÉRATIONS

SUR LA LUXATION CONGÉNITALE DE LA HANCHE

par

Le-Philippe ROY

Chef du Service d'Orthopédie à l'Hôtel-Dieu

La luxation congénitale de la hanche chez l'enfant ne semble pas fréquente dans notre région, car nous en avons vu, pour notre part, onze cas seulement, à l'Hôtel-Dieu, de juin 1935 à janvier 1945 et, sur ce nombre, quatre ont été vus depuis septembre dernier. D'autres régions du pays sont peut-être plus atteintes que la nôtre ; cependant, nos revues médico-chirurgicales en parlent rarement. Mais, dans d'autres pays, la luxation congénitale de la hanche est très fréquente. En France, la région parisienne, celle de Bordeaux, les environs de Lyon, la Bretagne, fournissent un nombre important de ces cas. Quand j'étais dans le Service de M. Huc, à Paris, il y en avait constamment sous traitement. Le nord de l'Italie fournit aussi un contingent important de luxations congénitales : Galeazzi, à Milan, avait tout un pavillon pour ces « luxés » de la hanche ; Putti, à Bologne, en a traité des milliers et c'est lui, surtout, qui a fait le plus pour le diagnostic clinique et radiologique précoce de cette affection ; c'est lui qui a appris aux mères italiennes à rechercher tôt les signes de cette affection chez leurs bébés et à consulter le médecin.

On divise généralement en trois groupes les luxations congénitales de la hanche :

- 1° La luxation prénatale : alors, le diagnostic est porté avant la naissance, ce qui est rarissime ;
- 2° Celle qui est reconnue avant la marche ;
- 3° Celle qui est reconnue quand l'enfant a commencé à marcher.

Chez les onze cas que j'ai rencontrés, pas un seul ne se trouvait dans les deux premières catégories. C'étaient des filles de 20 mois à 10 ans, et dix présentaient une luxation du côté gauche seulement.

Au point de vue pathogénique, c'est Le Damany, en France, qui a le plus étudié cette affection. La théorie des traumatismes, des vices de position et de compression *in utero*, la théorie musculaire, la théorie des malformations osseuses locales sont passées en revue et discutées. Il conclut, avec d'autres auteurs, que les causes anatomiques de la luxation de la hanche peuvent se résumer ainsi :

- a) une déformation du fémur par torsion excessive qui antéverse la tête ;
- b) une cavité cotyloïde trop verticale, trop inclinée en avant.

L'ensemble de ces deux malformations constitue un défaut incompatible avec le fonctionnement normal de la jointure et avec le maintien de la tête dans la cavité cotyloïde.

Pathologiquement, au niveau des parties molles, la capsule s'épaissit en bas et en avant, la cavité cotyloïde se remplit graduellement de tissu fibreux. Certains groupes musculaires se trouvent raccourcis et seront un obstacle pour la réduction, d'autres se trouvent allongés, flasques, sans tonus et atrophiés.

Comment se présente une luxation congénitale de la hanche ? Les parents constatent, dès que l'enfant commence à marcher, qu'il boite, et pourtant il n'a pas eu d'accident, ni présenté d'infection antérieure ; dans la luxation bilatérale, on a la démarche « en canard ». Cette boiterie provient du raccourcissement du membre luxé et de l'insuffisance des muscles fessiers, ce qui donne le signe de Trendelenbourg. La lordose est exagérée, l'abdomen saillant. A la palpation, on peut sentir la tête

fémorale dans la fesse, le grand trochanter remonte. L'abduction, la rotation sont limitées. Sur la radiographie, on constate que le sourcil cotyloïdien a tendance à la verticalité, que la cavité cotyloïde est peu profonde. La tête du fémur est petite, aplatie, parfois presque inexistante, le col est court, en antéverson telle que, parfois, il se projette directement en avant. Le bassin se trouve basculé et la lordose exagérée.

Je ne fais que mentionner certains diagnostics à faire avant de parler du traitement, tels que la *coxa vara*, la luxation pathologique ou paralytique. La radiographie, dans le premier cas, est caractéristique, dans les autres cas, il y a antécédents connus.

J'en arrive au traitement. Il est maintenant universellement admis qu'il y a tout avantage à réduire la luxation congénitale le plus tôt possible avant que les parties molles soient trop déformées, de même que la tête fémorale elle-même. Putti avait tellement inculqué aux mères italiennes les avantages d'un traitement précoce que les bébés étaient amenés très jeunes à la Clinique. Ici, les cas étant plus rares, c'est toujours tard que l'on voit les luxations congénitales. Généralement, une réduction durant la première année a toute chance de donner une hanche normale. La réduction doit viser à traumatiser le moins possible la tête fémorale pour éviter l'ostéochondrite plus tard. La réduction précoce excite la poussée du sourcil cotyloïdien. Si l'enfant était vu durant les premiers mois, il suffirait de le coucher la cuisse en abduction de 45 degrés durant 6 à 8 mois pour voir la tête se réduire. Putti a imaginé un matelas spécial à cet effet.

A partir d'un an environ, il faut réduire sous anesthésie par manœuvres externes en imprimant à la tête des mouvements d'abaissement et d'antépulsion. La réduction faite, il faut immobiliser dans un appareil plâtré allant du bord costal à mi-jambe; l'enfant se trouve dans la position « cuisses écartées » et à angle droit avec le tronc, qu'Ombredanne appelle « attitude de la grenouille ». Le temps qu'il faudra le laisser ainsi varie avec l'âge. Pour un enfant de 2 ans, il faudra six mois pour Ombredanne, deux à trois mois pour les Américains. La mère doit surveiller le siège de l'enfant pour le tenir propre : sinon le plâtre se ramollit, casse et l'enfant, de plus, peut faire des lésions cutanées.

Vient ensuite la deuxième période de contention ; c'est elle qui fait pénétrer la tête dans la cavité cotyloïde alors que, selon Ombredanne, la première période laisse la tête à la porte. C'est un retour à l'extension du membre, mais avec rotation interne. Elle peut s'étendre de 3 à 6 mois et exiger parfois 2 ou 3 appareils plâtrés. Il faut être prudent dans ces manœuvres pour éviter soit de luxer la tête fémorale, soit de faire une fracture. Des orthopédistes américains immobilisent 3 mois seulement ; ils prétendent que les exercices, la marche, évitent ou diminuent l'épiphysite de la tête fémorale. Steindler immobilise 3 à 4 mois la hanche à 90 degrés de flexion et 70 degrés d'abduction dans un plâtre laissant parfois les genoux libres si la réduction est stable ; ensuite, sous anesthésie, il tourne la jambe en rotation interne et fait un spica plâtré pour deux mois. Alors le traitement fonctionnel commence, et l'enfant, toujours couché, a les jambes maintenues écartées à 100 degrés par une barre transversale, et tournées en dedans durant quelques mois. Alors, si la radiographie montre une tête fémorale bien développée, l'enfant commence graduellement à se lever et à marcher quelques heures seulement par jour ; il se couche ensuite les jambes encore écartées. Même cette barre transversale est appliquée la nuit durant au moins 3 ans après la réduction. Voilà le traitement pour les enfants d'un à quatre et six ans.

Après cet âge, la rétraction capsulaire et ligamentaire rend la réduction très difficile. Si l'on y parvient, il aura fallu employer tant de force qu'il y aura eu des déchirures péri-capsulaires, cause de raideur consécutive. Il arrive aussi que la tête se trouve si fortement appuyée dans la cavité qu'elle se déforme. Il faudra alors faire une traction continue durant 8 à 15 jours, avec 12 à 28 livres de poids pour abaisser la tête ; souvent la radiographie montrera une tête descendue, qui, par manipulations douces pourra être mise en place. La luxation réduite, l'immobilisation plâtrée se fait comme chez les jeunes enfants, en diminuant cependant les différentes périodes d'immobilisation. S'ils ne peuvent réduire de cette façon, certains chirurgiens font une réduction sanglante ; et j'ai eu l'occasion de voir des opérés de Putti avec résultat fonctionnel quasi normal. A partir de l'âge de 8 à 10 ans, il faut, en règle générale, intervenir après traction continue de quelques semaines pour faire soit la réduction sanglante, — peu conseillée —, soit, de préférence, une butée à la tête

fémorale en reconstituant le toit cotyloïdien. J'ai employé ce procédé sept fois avec résultat fonctionnel très satisfaisant.

Je ne dirai rien du traitement de la luxation chez l'adulte, cela dépasse les limites de ce travail. Je mentionne simplement les ostéotomies sous-trochantériennes que l'on fait pour rétablir la statique et pour diminuer la lombalgie.

En résumé, la luxation congénitale de la hanche est rare dans notre contrée. Elle donne des signes cliniques et radiologiques caractéristiques. C'est ordinairement quand l'enfant commence à marcher que le diagnostic est porté. Il y a intérêt à la traiter le plus tôt possible, mais elle se complique parfois d'arthrite ou d'ostéochondrite déformante juvénile ou de tendance à la subluxation.

A PROPOS DE DEUX CAS DE PARALYSIE BULBAIRE

par

J.-B. JOBIN, F.R.C.P. (C.)

Chef du Service de médecine à l'Hôtel-Dieu

et

Berchmans PAQUET

Chef du Service des maladies contagieuses à l'Hôpital civique

La paralysie bulbaire est d'occurrence assez rare pour que le fait d'en avoir rencontré deux cas dans l'espace de quelques semaines mérite que nous les rapportions et que nous tentions une interprétation pathogénique.

Première observation. — La première de ces deux observations a trait à une dame de 60 ans qui, le 3 janvier dernier, fut brusquement atteinte d'une paralysie de la déglutition. Ses antécédents sont assez chargés, puisque, à part d'avoir élevé une nombreuse famille, elle fut constamment, depuis 10 ans, sous les soins des médecins pour une hypertension artérielle qui atteignit même, à un moment donné, le sommet de 295/150. Son état de santé était assez bon depuis un certain temps, puisqu'elle se permit quelques écarts de régime à l'occasion de Noël et du Jour de l'An. C'est alors que, le 3 janvier 1945, elle fut brusquement prise d'éblouissements, de vertiges et de forts piquements à la région frontale

gauche. Quelques instants plus tard, incapable de se tenir debout à cause d'un état vertigineux, elle constata qu'elle était dans l'impossibilité d'avaler même une gorgée d'eau. Mon père, son médecin traitant, fut appelé auprès d'elle, et constate qu'à part l'impossibilité de déglutir dont elle se plaignait, il n'y avait ni hémiplegie, ni hémi anesthésie, ni troubles moteurs oculaires, ni troubles des sphincters. La pression artérielle était à 220/120 et l'examen physique des différents systèmes ne révélait rien de notable, si ce n'est une paralysie des muscles du pharynx et du voile du palais dans sa moitié gauche ; la langue avait conservé ses mouvements normaux. Mais si l'on invitait la malade à boire, elle était dans l'impossibilité de le faire et elle étouffait littéralement dès la première tentative ; en même temps, la voix était nasonnée, plus que bitonale.

Cette malade fut dans l'impossibilité d'avaler le moindre liquide pendant trois jours, puis sa voix redevint normale et la déglutition s'améliora au point de lui permettre d'avaler des liquides et des substances semi-solides. C'est dans cet état que je la revis quinze jours après l'accident initial ; il n'y avait aucune paralysie des membres, ni des yeux, ni de la figure ; la voix était redevenue normale, mais la malade ne pouvait pas encore déglutir les solides ; elle se plaignait surtout d'une sensation très pénible de froid à l'avant-bras, au point qu'elle avait pris l'habitude de porter, jour et nuit, une manchette de laine. A part ce trouble sensitif et les troubles de la déglutition, elle se sentait bien et avait repris ses activités habituelles.

L'examen physique pratiqué à ce moment révélait que l'état du système cardio-vasculaire était le même que le 3 janvier précédent. A l'examen du système nerveux, on ne notait aucune altération de la mobilité et de la réflexivité des membres mais, à l'avant-bras droit, il y avait nettement un trouble sensitif qui lui faisait confondre le chaud et le froid. Le voile du palais était paralysé dans sa moitié gauche, mais le réflexe nauséeux était conservé.

L'on peut donc dire, en résumé, qu'il s'agissait d'une femme de 60 ans qui fut prise brusquement d'une paralysie de la déglutition, paralysie qui a rétrocedé incomplètement et qui s'est accompagnée de troubles sensitifs localisés à l'avant-bras droit et à la face. Nous verrons tout à l'heure où l'on peut situer la lésion qui a engendré un tel trouble.

Deuxième observation. — Un mois plus tard, en vertu de la loi des séries, je suis appelé, vers une heure du matin, auprès d'un de mes clients qui, au cours d'une réunion de famille, constate tout à coup que sa voix devient bitonale et qu'il lui est impossible d'avaler. Il fait constamment des efforts pour se débarrasser de quelque chose qui encombre sa gorge et qui n'est autre chose que son voile du palais paralysé. Le Dr Léo Côté, présent à la réunion, constate qu'il y a une paralysie de la corde vocale gauche et du voile du palais dans sa moitié gauche. Les membres ne sont pas paralysés, mais dans l'heure qui suit le début de ces accidents, le malade vomit à plusieurs reprises et son état ne manque pas d'être quelque peu inquiétant. A ce moment, la pression artérielle étant à 250/140, on fait une saignée de 300 c.c., on donne de l'acéchole et l'on fait la médication symptomatique d'usage. Les jours suivants, l'état général s'étant amélioré, l'on peut faire un examen complet et recueillir des renseignements qui ne manquent pas d'être intéressants, et que l'on peut schématiser comme suit :

Chez un monsieur de 68 ans, hypertendu de longue date, est apparue, brusquement, mais sans ictus, une paralysie palato-laryngée gauche ; la voix reste bitonale et la déglutition n'est possible qu'à condition que le malade se penche sur le côté droit ; le réflexe nauséeux a disparu. Il existe un syndrome de Claude Bernard-Horner très marqué à gauche et le malade accuse une sensation d'engourdissement à la région fronto-pariétale gauche. Au moindre mouvement, il est pris de vertige, mais les membres gauches sont atteints d'une incoordination marquée ; les réflexes tendineux ne sont pas modifiés, le Babinski est indifférent à gauche et se fait en flexion à droite. Il n'existe aucun trouble de la sensibilité, si ce n'est au niveau de la région fronto-temporale gauche, où les différentes sensibilités sont émoussées, sans cependant être confondues. Enfin, il y a une rétention d'urine par paralysie vésicale qui nécessite deux sondages journaliers pendant plusieurs semaines. (Le malade n'avait aucun trouble prostatique, et sa prostate est de volume normal, au dire du Dr Nérée Lavergne.)

Un mois après l'accident, la paralysie palato-laryngée persiste, de même que le Claude Bernard-Horner, l'incoordination des mouvements et la paralysie vésicale, malgré la thérapeutique déplétive et anti-

spasmodique pratiquée par le Dr Gustave Auger. Actuellement, le malade commence à marcher mais son incoordination est extrême.

Voici donc deux cas de paralysie qui, à cause de leurs localisations, éveillent dans notre esprit l'idée d'une lésion siégeant au niveau du bulbe ou de la protubérance. Pour nous faciliter la compréhension de la pathologie de ces cas de paralysie, il n'est pas inutile, je crois, de rappeler quelques notions théoriques d'anatomie et de physiologie du système nerveux qui nous permettront de localiser plus facilement la lésion qui a été à l'origine des syndromes que nous avons observés.

Il y a paralysie et paralysie, comme il y a fagot et fagot ; et en schématisant volontairement à l'extrême, l'on peut dire que si la lésion est corticale, elle donnera naissance à une hémiplegie non proportionnelle, c'est-à-dire, que la paralysie n'atteindra qu'une partie de l'hémicorps : le bras par exemple, puisque, à la corticalité, le faisceau pyramidal est étalé sur une large surface et qu'il peut être ainsi atteint sur une partie seulement de son ensemble. Tandis que si la lésion siège au niveau de la capsule interne, comme, à ce niveau, toutes les fibres du faisceau pyramidal sont tassées en un cordon compact, cette lésion atteindra le faisceau dans son ensemble et l'hémiplegie qui s'ensuivra sera proportionnelle, c'est-à-dire, qu'elle atteindra également toutes les parties de l'hémicorps intéressé. Et, suivant que les noyaux gris centraux, noyau lenticulaire, noyau caudé et couche optique, qui entourent la capsule interne, seront atteints par la lésion, on verra l'hémiplegie se compliquer de troubles sensitifs, de mouvements choréo-athétosiques, d'incoordination des mouvements, voire même d'un syndrome pseudo-bulbaire avec le marcher à petits pas, le rire et le pleurer spasmodiques.

La lésion qui entraîne l'hémiplegie peut siéger encore plus bas, au niveau de la protubérance ou du bulbe. A ce niveau sont situés la plupart des noyaux d'origine des nerfs crâniens ; le faisceau pyramidal, voie motrice ; le ruban de Reil, voie sensitrice ; et les faisceaux cérébelleux. Et, advenant une lésion dans ce territoire, l'on assistera à l'éclosion d'une foule de syndromes auxquels différents auteurs ont donné leur nom, et qui résultent de la destruction de ces différentes voies et de ces différents

noyaux. Ce qui caractérise donc une lésion bulbo-protubérantielle, c'est l'existence de troubles résultant de l'atteinte d'un ou de plusieurs nerfs crâniens.

Une hémiplegie peut même résulter d'une lésion médullaire dans ses parties tout à fait supérieures et prendre le nom de syndrome de Brown-Séquard, qui se caractérise par une hémiplegie d'un côté avec hémianesthésie du côté opposé et intégrité de la tête.

Il est impossible, dans le court espace de temps qui nous est alloué, d'esquisser, ou même tout simplement d'énumérer tous les syndromes bulbaires qui ont été décrits ; nous nous contenterons donc de rechercher quels sont les nerfs crâniens qui ont été atteints chez nos malades ; et, pour nous faciliter la compréhension, il suffira de situer les noyaux d'origine des paires crâniennes, de déterminer leurs fonctions et d'y reporter les troubles que nous avons observés chez nos malades.

L'anatomie des noyaux d'origine des douze paires crâniennes et leur physiologie peuvent se schématiser comme suit :

1° Le nerf olfactif et le nerf optique sont deux nerfs sensoriels qui n'ont pas leur noyau de terminaison dans la protubérance ou le bulbe, mais dans la circonvolution de l'hippocampe et à la face dorsale de l'encéphale. Comme ni l'odorat ni la vision n'ont été troublés chez nos malades, l'on peut donc conclure que les paires connues n'ont pas été affectées.

2° Les nerfs moteurs de l'œil, le moteur oculaire commun ou troisième paire, le pathétique ou quatrième paire et le moteur oculaire externe ou sixième paire n'ont pas été touchés, puisqu'il n'y a eu aucune paralysie oculaire, et donc leurs noyaux, qui siègent dans le pédoncule parallèlement à l'aqueduc de Sylvius et dans le bulbe, ont été respectés.

3° La septième paire, le facial, dont le noyau est dans la protubérance, a lui-même été épargné, puisqu'il innerve les muscles de la mastication ; il a été respecté puisque aucun trouble de la mastication n'a été observé. Mais il y a également un noyau sensitif qui siège, partie dans la protubérance et partie dans le bulbe ; ce noyau donne à la face sa sensibilité. Chez nos malades, il est facile de conclure que le noyau sensitif du trijumeau a été touché, puisque chez les deux, il y a eu des troubles : de la région frontale chez la femme, et de la région temporale chez l'homme.

4° La huitième paire, ou le nerf auditif, a son noyau situé dans le bulbe, et se divise en deux branches: la vestibulaire qui préside à l'équilibre, et la cochléaire qui commande l'audition. Ce nerf a sûrement été touché dans son noyau vestibulaire, puisque, chez nos deux malades, il y a eu des troubles de l'équilibre, passagers chez la première et tenaces chez le second.

5° La neuvième paire, ou le glosso-pharyngien, a deux noyaux: l'un qui lui est propre et qui donne naissance au nerf de Wrisberg, et l'autre qu'il partage avec la 10^e paire, ou pneumogastrique. Ces deux noyaux sont dans le bulbe. C'est un nerf mixte qui donne la sensibilité générale et gustative à la langue et la motricité à certains muscles du pharynx. Sa paralysie engendre des troubles de la déglutition ou du goût. Les troubles de la déglutition qui prédominent chez nos deux malades ne permettent pas de douter que le glosso-pharyngien a été touché.

6° La dixième paire, ou le pneumogastrique, est un nerf mixte. Sa branche motrice a un noyau commun avec le nerf précédent, et sa branche sensitive naît dans le noyau protubérantiel; il fournit la motricité et la sensibilité au voile du palais, au pharynx, aux bronches et à tout le tube digestif; il inhibe le cœur.

7° La onzième paire, ou le spinal, a deux portions: l'une bulbaire et l'autre médullaire. La portion bulbaire a son noyau d'origine sous le plancher du 4^e ventricule, et la portion médullaire, dans la corne antérieure de la moelle cervicale. Il donne deux branches: l'une qui innerve le trapèze et le sterno-cléido-mastoïdien, et l'autre, qui se confond avec le pneumogastrique et innerve le voile du palais et, surtout, les cordes vocales. Les troubles de la déglutition prouvent que le spinal et le pneumogastrique ont été englobés dans la lésion bulbaire.

8° La douzième paire, ou le grand hypoglosse, a son noyau dans le bulbe, sous le plancher du 4^e ventricule. Il innerve les muscles de la langue.

Comme tous les noyaux d'origine de ces paires connues siègent dans le bulbe, il est permis de conclure que nos deux malades étaient atteints de paralysie bulbaire. Resterait à expliquer l'incoordination des mouvements, la paralysie vésicale, le Claude Bernard-Horner et les troubles sensitifs du bras dont souffrent encore nos malades.

L'incoordination des mouvements se comprend très bien par l'adjonction d'un syndrome cérébelleux, puisque les fibres cérébelleuses, après avoir quitté le pédoncule cérébelleux inférieur, passent dans le bulbe au voisinage des noyaux qui ont justement été lésés chez nos malades.

La paralysie vésicale, plus difficile à expliquer, peut trouver sa raison dans le fait que la moelle épinière, libérée du contrôle des centres supérieurs par l'existence d'une lésion bulbaire, a été le siège d'une section physiologique qui s'accompagne volontiers de troubles des sphincters.

Le Claude Bernard-Horner peut relever de deux causes, soit d'une excitation du para-symphathique ou d'une inhibition du sympathique. Chez nos malades, l'une et l'autre de ces explications peut être acceptée, puisque les fibres sympathiques comme les fibres para-symphathiques passent dans le bulbe avant d'atteindre le cerveau, comme en font preuve des travaux récents, et qu'à leur passage dans le bulbe, elles ont été touchées comme les noyaux d'origine des paires crâniennes l'ont été.

Les troubles sensitifs du bras, observés chez l'une de nos malades, s'expliquent par le fait que la sensibilité thermique et douloureuse chemine dans le faisceau de Gowers, dont les fibres nerveuses, qui se sont déjà entrecroisées dans la moelle, vont se placer au niveau du bulbe tout à fait à la partie externe du ruban de Reil, du côté opposé et au voisinage des noyaux qui ont été touchés chez nos malades.

A cause de l'unilatéralité des lésions, de la brusquerie du début, de l'absence d'ictus et de la présence de signes d'hypertension artérielle et d'artério-sclérose chez nos deux malades, il est facile de penser qu'il s'est agi d'un trouble vasculaire spasmodique localisé au territoire de l'artère latérale du bulbe avec foyer de ramollissement correspondant, limité lui-même à la région latérale du bulbe.

En terminant, me sera-t-il permis de dire que, si le traitement de ces affections est celui de tous les troubles vasculaires, il y aurait peut-être lieu de porter une attention spéciale aux blocages du ganglion stellaire qui ont la prétention d'entraîner une vaso-dilatation intra-crânienne, et, du même coup, de faire céder le spasme qui est la cause des troubles observés.

SUPPURATION BRONCHO-PULMONAIRE ET PNEUMONECTOMIE

par

J.-Paul ROGER, J.-M. LEMIEUX, G.-Léo COTÉ et Louis ROUSSEAU

de l'Hôpital Laval

Le traitement médical des suppurations broncho-pulmonaires, s'il s'est révélé efficace dans les affections spontanément curables, nous est apparu, par ailleurs, décevant en présence d'autres suppurations nullement impressionnées par ces méthodes empiriques.

Depuis quelques années, les progrès de la chirurgie pulmonaire ont transformé le pronostic de ces infections chroniques non tuberculeuses du poumon. Cependant, l'on confiait au chirurgien, avec une certaine hésitation, ces malades devant subir une lobectomie ou une pneumonectomie et, souvent, l'on intervenait chez des grands intoxiqués n'étant pas en état de supporter un choc opératoire aussi grave. Le taux de mortalité de cette chirurgie, à sa phase expérimentale, fut impressionnant ; mais, avec les années, un choix plus judicieux des cas, l'amélioration des soins pré- et post-opératoires, de même que la toxicité moindre des anesthésiques, font que cette chirurgie prend aujourd'hui un essor qui permettra de transformer le pronostic d'affections pulmonaires considérées incurables.

Les résultats les plus satisfaisants de la pneumonectomie et de la lobectomie sont obtenus dans les cas de suppurations, mais ces interventions pourraient aussi constituer le seul traitement des néoplasmes de l'arbre respiratoire. Malheureusement, le diagnostic de ces affections ne devient souvent possible qu'à une phase de la maladie où existent de nombreuses métastases ; ou encore, il s'agit, dans la plupart des cas, de cancers bronchogènes dont la situation ne permet pas l'ablation du poumon.

Dans la tuberculose pulmonaire, la chirurgie pourra probablement être appliquée avec succès dans des cas judicieusement choisis. Dans un article récent, paru dans *The American Review of Tuberculosis*, Overholt rapporte les résultats qu'il a obtenus en enlevant des poumons et lobes pulmonaires au cours de la tuberculose. Quoique cette chirurgie peut être considérée encore à un stade expérimental, les résultats d'Overholt sont intéressants en ce qu'ils nous offrent une arme nouvelle dans la lutte antituberculeuse. Cependant, la tuberculose ayant une tendance à la diffusion reste plus difficilement contrôlable que les suppurations broncho-pulmonaires par cette chirurgie.

La première pneumonectomie que nous ayons faite à l'Hôpital Laval était pour des dilatations bronchiques et ce sont ces résultats que nous voulons rapporter.

Thérèse Y., 9 ans, vit dans un milieu de tuberculeux. Son père souffre de tuberculose pulmonaire bilatérale avancée. Elle-même a vraisemblablement été vaccinée en bas âge par le B. C. G. ; en effet, nous avons reçu une demande de renseignements de l'Institut du B. C. G., de Montréal, qui nous permet de supposer qu'une telle vaccination a été faite. A son admission, elle avait une cuti-réaction fortement positive.

Cette enfant a toujours toussé depuis l'âge de 4 ans à la suite d'une coqueluche. Elle fit un premier stage à l'Hôpital Sainte-Justine, où elle fut vraisemblablement considérée comme tuberculeuse en raison de ses antécédents et des images radiologiques pouvant en imposer pour une affection bacillaire. De là, on la dirigea à l'Hôpital de Plessisville et elle fut ensuite admise à l'Hôpital Laval, le 1^{er} décembre 1943.

Nos premiers examens faits à l'admission nous la firent considérer comme une tuberculeuse malgré l'absence de bacilles de Koch même après tubage gastrique. La radiographie montrait une bande opaque débordant l'image cardiaque et parallèle à celle-ci. L'enfant toussait mais ne crachait pas. L'examen clinique donnait peu de renseignements : une diminution de la sonorité et de la respiration à la base gauche mais pas de râles.

Cette malade fut soumise à la cure de repos. Son état général s'améliora, son poids augmenta de 10 livres mais nous n'observâmes aucune modification de la toux. En juillet 1944, un nouveau cliché pulmonaire attira notre attention sur la possibilité d'une étiologie non tuberculeuse de cette affection. Malgré une amélioration de l'état général, il y avait augmentation du foyer pulmonaire ou, pour être plus précis, un déplacement de ce foyer pouvant correspondre à une région atélectasiée. Il s'agissait donc d'une obstruction bronchique reconnaissant une cause intrinsèque ou extrinsèque.

Une première bronchoscopie, faite le 13 septembre 1944, sous anesthésie générale, permit de constater des sécrétions purulentes abondantes, inodores remplissant la bronche souche gauche et provenant de la bronche lobaire inférieure. L'exploration bronchoscopique ne montra aucune sténose soit intrinsèque ou extrinsèque. L'aspiration permit de retirer 30 c.c. d'un pus blanchâtre, après quoi un lavage avec une solution de sulfathiazole sodique à 5% fut fait. Cette exploration nous permit de conclure à l'existence d'une atélectasie lobaire inférieure gauche par blocage attribuable à des sécrétions purulentes abondantes.

Une radiographie pulmonaire, tirée le lendemain de cette intervention, montre une diminution de la zone atélectasique, consécutive au drainage, mais ce résultat ne fut que passager et, le 26 septembre, les phénomènes atélectasiques apparaissent davantage sur une autre radiographie malgré une nouvelle aspiration bronchoscopique faite le jour précédent.

Les explorations lipiodolées n'apportèrent aucun renseignement : elles furent difficiles à effectuer en raison de l'indocilité de l'enfant et, lorsque la technique put être réalisée, le lipiodol ne dessina pas les bronches obstruées par le pus.

Nous profitons de l'occasion pour attirer l'attention sur la grande fréquence des dilatations bronchiques en l'absence des symptômes considérés comme pathognomoniques. L'abondance des expectorations, considérée comme caractéristique, n'existe pas toujours malgré de fortes dilatations ou, encore, elle est intermittente en rapport avec la bronchorrhée purulente. Chez l'enfant, le pus est dégluti comme le prouve l'absence d'expectorations dans le cas qui nous intéresse.

En présence de cet état pathologique du poumon existant depuis 5 ans, nous avons considéré que seule la soustraction du foyer pouvait apporter une guérison à cette malade. Cependant, le choix de l'acte opératoire restait discutable. Devions-nous pratiquer une lobectomie ou une pneumonectomie? Les signes cliniques, la plupart des radiographies pulmonaires et les examens bronchoscopiques eussent dû nous faire choisir la lobectomie. Cependant, sur la radiographie du 26 septembre 1944, la région supérieure du poumon était le siège d'images atelectasiques, de sorte qu'en présence d'un doute sur l'intégrité du lobe supérieur, nous avons cru sage de faire une pneumonectomie.

Dix jours avant l'intervention, un pneumothorax artificiel fut établi à gauche afin de se rendre compte de l'état de la plèvre et, aussi, pour adapter en partie cette malade à la suppression d'un champ respiratoire.

Immédiatement avant l'intervention chirurgicale, une bronchoscopie aspiratoire fut faite. Le pus retiré était moins abondant qu'aux broncho-aspirations précédentes. L'anesthésie, faite par le Dr Paquet, fut précédée d'une injection de morphine $1/5^e$ - atropine $1/150^e$. On employa du Pentothal rectal, 1.50 gramme, du mélange éther et chloroforme, de l'éther avec l'appareil de Herdbrink et de l'oxygène avec cyclopropane. La durée de l'anesthésie pour la bronchoscopie et l'intervention fut de quatre heures et demi. L'intervention elle-même eut une durée de deux heures.

Technique opératoire: incision suivant la 7^e côte gauche, région postéro-externe. Résection de la 7^e côte. Dégagement des bouts postérieur et antérieur de la 6^e côte et section à chaque extrémité sur une longueur de $\frac{3}{2}$ pouce. Section des bouts postérieurs des 8^e et 9^e côtes sur une longueur de $\frac{3}{2}$ pouce. Ouverture de la plèvre à travers le périoste de la 7^e côte.

Le poumon est presque complètement affaissé, son sommet étant légèrement fixé à la plèvre médiastinale par des adhérences lâches qui cèdent très facilement alors que la base présente des adhérences plus fortes au niveau du péricarde nécessitant quelques ligatures.

Mise en place de deux serre-nœuds sur le hile et section, au bistouri, en plein tissu pulmonaire. Ligature du hile à la soie n° 4. Fermeture en trois plans avec tube en permanence dans la partie antérieure de l'incision. Mise en place d'une sonde de Pezzer dans le cul-de-sac costo-diaphragmatique postéro-externe.

Les suites opératoires furent inquiétantes et, contre le choc, on dut faire des transfusions, des injections de plasma et de sérum glucosé. Durant la première semaine, le pouls fut très rapide entre 140 et 160, souvent arythmique. Elle fut très agitée, la respiration variait entre 35 et 50. Quatre jours après l'intervention, elle eut des crachats hémoptoïques et il y avait de nombreux râles bronchiques au poumon droit. La température varia entre 101 et 102 degrés durant dix jours puis descendit graduellement pour devenir normale un mois plus tard. Quant à la plaie opératoire, elle donna une sérosité sanguinolente abondante et ce n'est que 15 jours après l'intervention qu'apparut du pus qui ne fut pas très abondant. Cette fistule était complètement guérie le 30 janvier, après 2 mois de suppuration.

Cette enfant reçut, durant les premiers 15 jours, de la pénicilline à dose moyenne de 75,000 unités par jour et, lorsqu'apparut la suppuration, des injections locales furent faites quotidiennement jusqu'à guérison. Devons-nous attribuer à cette médication le peu d'importance de la suppuration? Nous le croyons et le résultat eut probablement été meilleur si nous l'avions utilisé une semaine avant l'intervention comme la chose se pratique dans d'autres services.

La suppression chirurgicale de ce foyer de dilatations bronchiques a été suivie de guérison. Il n'existe pas de toux, aucune gêne respiratoire. La capacité respiratoire est de 1,000 c.c.

Il est intéressant d'examiner le poumon enlevé. Le rapport histopathologique fait par le Dr Maurice Giroux se lit comme suit: « Le lobe inférieur du poumon gauche présente un parenchyme atelectasié, sillonné de nombreuses travées scléreuses. Les bronchioles et les bronches

sont augmentées de volume, remplies de pus. Certaines bronches ont une muqueuse altérée tandis que d'autres ont un épithélium bien conservé. Les parois bronchiques sont infiltrées de petits abcès s'étendant au parenchyme. La vascularisation est intense et il y a disparition des fibres élastiques.

« Il s'agit donc de bronchiectasie avec sclérose pulmonaire.

« Le lobe supérieur ne présente aucune dilatation, mais nous y voyons des infarctus pulmonaires qui sont probablement survenus au cours de l'intervention. »

Après étude de cette pièce anatomique, nous réalisons qu'il eut été possible de faire une lobectomie mais l'incertitude que nous avions de l'intégrité du lobe supérieur ne nous permettait pas de faire une lobectomie et nous pouvons nous demander comment se seraient comportés ces infarctus pulmonaires.

Ce premier succès opératoire ne doit pas nous faire oublier la gravité de ces interventions. Ajoutons que l'enfant supporte beaucoup mieux que l'adulte la chirurgie pulmonaire.

OBSERVATIONS EN RAPPORT AVEC LA VITAMINE C CHEZ LES TUBERCULEUX

par

J.-Ernest SYLVESTRE

Chef du Service de la nutrition à l'Hôpital Laval

et

Maurice GIROUX

Chef de laboratoire à l'Hôpital Laval

Les observations que nous avons faites sur l'élimination de l'acide ascorbique dans les urines, chez 12 personnes tuberculeuses hospitalisées, ne sont qu'une première phase d'un programme d'études entreprises à l'Hôpital Laval, en vue d'établir une méthode qui permette d'apprécier, de façon satisfaisante, l'état de nutrition chez les tuberculeux et ce, afin de venir en aide à ces malades, en appliquant, dans toute la mesure que nous le permettent les connaissances scientifiques modernes, la deuxième partie du traitement hygiéno-diététique si universellement recommandé par les ptisiologues les mieux réputés.

En effet, si, d'un côté, on reconnaît que, pour un individu normal, la nutrition constitue la base fondamentale de la santé, d'un autre côté, il est aussi admis que la nutrition exerce une influence réelle sur le cours des

maladies. C'est très logique si on admet la définition que Sherman (1) nous donne de la nutrition : « L'ensemble des processus qui concourent à la croissance, au maintien et à la réparation de l'organisme, pris dans son entier ou de chacune de ses parties constituantes ». Cette définition résume toutes les possibilités de la nutrition. Le principe de la croissance existe chez les enfants comme chez la femme enceinte, la nourrice et le convalescent ; tous les individus sans exception ont à maintenir l'intégrité de leur être tout entier ; quant à la réparation, elle intéresse tout organisme en activité sans doute, mais s'il est un temps où les nécessités de la réparation sont plus intenses, n'est-ce-pas au cours des maladies ?

La nutrition repose sur trois supports essentiels : les organes intéressés dans l'accomplissement de ces processus, le milieu dans lequel se produisent les différentes phases de ces processus et, enfin, les substances sur lesquelles s'exercent ces processus.

Les organes peuvent être lésés par des facteurs qui ne sont pas toujours facilement contrôlables, le milieu peut être modifié par suite de ces lésions organiques qui entravent le fonctionnement normal des organes atteints. Mais la matière, les substances dont l'organisme a besoin pour opérer les processus de la nutrition, substances dont il tire la matière première indispensable aux fins de ces processus, éléments essentiels qu'il ne peut pas créer mais qu'il doit recevoir de l'extérieur, c'est par la nourriture qu'on les lui fournit à cet organisme. Or, cette branche du trépied de la nutrition, il est possible de la consolider pour qui veut s'en donner la peine. Toutefois, chez les malades, la solution satisfaisante du problème alimentaire n'est pas toujours facile, elle est même parfois impossible par voies et moyens naturels ; dans ces cas, de même que pour refaire rapidement les réserves d'un sujet sérieusement carencé, il faut suppléer, par des produits synthétiques, une alimentation insuffisamment pourvue des éléments essentiels requis par cet organisme épuisé par le jeûne ou devenu trop exigeant, par suite d'une dépense plus considérable ou d'une baisse sensible dans son pouvoir d'absorption, dans sa capacité d'utilisation ou dans ses moyens de rétention. La tuberculose ne fait pas exception à ces principes et les phtisiologues l'ont bien reconnu puisque, au traitement hygiénique (cure de repos et cure d'air), ils ont ajouté le traitement diététique.

C'est en considération de cette logique, appliquée dans les grands hôpitaux, que les autorités de l'Hôpital Laval ont entrepris la mise au point d'un système qui permette de juger des besoins nutritifs de chacun des malades hospitalisés dans cette institution, afin de satisfaire les exigences des malades dans la mesure du possible, c'est-à-dire autant que les connaissances scientifiques modernes nous le permettent. Vous vous demandez peut-être pourquoi nous avons choisi la vitamine C plutôt qu'une autre vitamine ou toute autre substance essentielle : acides aminés ou sels minéraux ?

TABLEAU I
DESCRIPTION PHYSIQUE DES MALADES

No	SEXE	AGE	TAILLE		POIDS		AD-MISSION		DIAGNOSTIC CLINIQUE — Tuberculose pulm.
		(ans)	Pieds	Pces	Lbs	Kilos	Mois	An	
1	F	22	5		88	39.9	VI	1944	Ulcéro-caséuse
2	F	23	5	1	94	42.6	X	1943	Ulcéro-caséuse
3	F	28	5		93	42.2	II	1944	Fibreuse
4	F	30	5	1	112	50.8	III	1942	Ulcéro-fibreuse
5	F	46	4	9	86	39.0	V	1944	Ulcéro-caséuse
6	F	38	5	3¼	147	66.7	XI	1942	Ulcéro-caséuse
7	M	19	5	9½	154	69.8	IX	1944	Ulc.-cas. extensive
8	M	25	5	5½	139	63.0	VII	1944	Exsudative
9	M	15	5	4¼	133	60.3	IV	1944	Fibreuse
10	M	23	5	4¼	118	53.5	I	1945	Ulcéro-caséuse
11	M	22	5	8	136	61.7	IX	1944	Ulc.-cas. extensive
12	M	19	5	5	124	56.2	X	1944	Ulc.-cas. extensive

C'est qu'au moment de mettre à exécution ce programme complexe que nécessite une étude sérieuse de l'état de nutrition, il est paru dans une revue américaine, *Journal of Nutrition*, numéro de décembre 1944,

deux articles sur le comportement de l'acide ascorbique chez les humains. L'un de ces articles, nous paraissant tout à fait conforme au but que nous nous proposons, était intitulé: *Variations in the Ascorbic Acid Requirements for Saturation of Nine Normal Women* (2). Les auteurs, ont employé un moyen très simple pour apprécier le point de saturation de l'organisme. Cette méthode, déjà adoptée par de nombreux chercheurs, est basée sur la quantité d'acide ascorbique éliminée dans les urines des 24 heures, comparée à la quantité d'acide ascorbique ingérée au cours de ces 24 heures, l'indice de saturation du sujet étant une excrétion de 50 pour cent des 400 milligrammes ingérés comme dose d'épreuve. C'est cette méthode que nous avons suivie avec 12 sujets, 6 hommes et 6 femmes, recrutés par les directrices de deux départements de l'hôpital, l'enrôlement étant volontaire et bénévole.

Ces personnes n'ont rien de particulier dans le cours de leur maladie ; elles présentent des caractères que l'on rencontre chez la majorité des tuberculeux.

Leur régime alimentaire est resté le même qu'auparavant, celui de la majorité des malades de l'hôpital ; ce régime est basé sur les règles alimentaires approuvées par le Conseil canadien de la Nutrition. Au point de vue vitamine C, l'ensemble des aliments est susceptible de fournir de 75 à 125 milligrammes par jour. Évidemment, chacun est libre de prendre ce qu'il veut, car on n'use pas de coercition, mais, par contre, tous les moyens de persuasion sont employés pour amener les malades à se bien nourrir.

Si on n'a pas noté les aliments consommés par ces 12 malades, chaque jour des deux mois qu'ont duré ces observations, on a cependant tenu un compte aussi rigoureux que possible de la consommation aux jours d'épreuve. Ces jours-là, les urines des 24 heures ont été recueillies par périodes : 11 heures du matin, 4 heures du soir, avant le souper, à l'heure du coucher, puis le lendemain matin. Le dosage des échantillons de 11 heures, de 4 heures et du matin était fait peu de temps après leur émission ; quant aux urines des deux autres mictions, celles du soir avant le souper et au coucher, elles furent additionnées d'acide acétique, conservées en bocaux de verre, le tout placé au froid et à l'abri de la lumière jusqu'au moment du dosage. La méthode employée pour le dosage de l'acide

TABLEAU II

HOPITAL LAVAL			ÉLIMINATION DE LA VITAMINE C DANS LES UR													
Identification des malades . .		* 1° — F. : 22 ans					* 2° — F. : 23 ans					* 3° — F. :				
Caractère de la maladie		minime					modérément avancée					mini				
DATES (1)		Quantité des 24 heures, liquides et														
		Ingestion			Élimination		Ingestion			Élimination		Ingestion			Élimination	
		L.	C. al.	C. sy.	C. ur.	U.	L.	C. al.	C. sy.	C. ur.	U.	L.	C. al.	C. sy.	C. ur.	U.
5 février			53	200	89	765		39	200	181	1206		43	200	161	130
6 février			88		64	815		82		66	1175		71		128	140
7 février			82		38	860		88		47	800		78		59	135
8 au 18 février				200					200					200		
19 février		(2)	400		246	705	(2)	400		217	1275	(2)	400		154	125
23 au 28 février				75					250					75		
1er mars		780				612	1260				955	1320				
			64	400		154		79	400		159		63	400		112
		840				524	1560				1310	1830				
2 mars			73	400		188		103	400		239		89	400		140
3 au 11 mars				100					300					75		
		825				685	1320				1045	1530				
12 mars			64	400		165		100	400		220		50	400		163
		825				645	1200				915	1320				
13 mars			130	400		259		80	400		244		65	400		173
14 au 19 mars				150					175					50		
		540				555	1230				1285	1500				
20 mars			74	150		109		79	175		83		79	50		157
		540				605	1260				995	1530				
21 mars			68	400		160		47	400		187		47	400		160

* Ces trois malades prenaient déjà depuis quelques semaines un produit vitaminé leur fournissant chaque jour 30 mgms d'acide

(1) L. : liquide ; C. : vitamine C ou acide ascorbique ; al. : alimentaire ; sy. : synthétique ; ur. : dans les urines ; U. : urines.

(2) Pas calculé ce jour-là.

TABLEAU II (suite)

Février et mars 1945.

LES URINES DE 6 FEMMES TUBERCULEUSES

28 ans		4° — F. : 30 ans				5° — F. : 46 ans				6° — F. : 38 ans							
me		modérément avancée				modérément avancée				modérément avancée							
urines en c.c., vitamine C ou acide ascorbique en mgrms.																	
Élimination		Ingestion			Élimination		Ingestion			Élimination		Ingestion			Élimination		
C. ur.	U.	L.	C. al.	C. sy.	C. ur.	U.	L.	C. al.	C. sy.	C. ur.	U.	L.	C. al.	C. sy.	C. ur.	U.	
			41	200				40	200				43	200			
161	1380					14				29	1226				16	1075	
			77			12		83		46	1230		86		12	1195	
128	1400					885											
			73			9		78		15	1312		78		9	1500	
59	1352					1496			200					200			
			(2)	400				(2)	400				(2)	400			
254	1255					242				179	1000				220	1235	
			75						300					250			
		1290				1070	1170				1040	1350				1187	
			66	400				62	400				66	400			
213						146				161					190		
		1370				1187	1380				1180	1380				1260	
	1460		38	400				44	400				48	400			
273						179				163					242		
				100					300					300			
		1395				1490	870				1520		35			1560	
	1630		62	400		234		45	400		221			400	272		
234																	
		1035				765	1140				1310	1500				1680	
	1730		72	400		249		80	400		185		89	400			
334															315		
				50					175					125			
		1200				1225	1470				1420	960				1590	
	1570		85					27					83				
91				50		44			175		92			125	85		
		1170				1495	1590				1195	1350				1440	
	1605		67	400				52	400				47	400			
239						234				251					217		

acide ascorbique.

TABLEAU III

HOPITAL LAVAL															ÉLIMINATION DE LA VITAMINE C DANS LES URINES														
Identification des malades . .		7° — M. : 19 ans					8° — M. : 25 ans					9° — M. : 15 ans																	
Caractère de la maladie . . .		modérément avancée					minime					minimale																	
D A T E S (1)		Quantités des 24 heures, liquides et urines en c.c.																											
		Ingestion			Élimination		Ingestion			Élimination		Ingestion			Élimination														
		L.	C. al.	C. sy.	C. ur.	U.	L.	C. al.	C. sy.	C. ur.	U.	L.	C. al.	C. sy.	C. ur.	U.													
7 février			77		13	1375		97		26	1000		20		18	1100													
8 février			31		12	1400		91		25	1325		31		28	1400													
9 février			48		10	1050		108		27	1150		16		23	1180													
10 au 20 février				200					200					200															
21 février			46	400	227	1675		46	400	175	1450		46	400	217	650													
22 février			75	400	130	(2) 975		75	400	294	1300		77	400	239	820													
23 février au 4 mars				250					125					125															
5 mars		1800	41	400		2350	1700	121	400		1510	1550	53	400		1400													
6 mars		1550	105	400		2175	1500	77	400		1250	1290	63	400		1420													
7 au 14 mars				100					100					150															
15 mars		1550	122	400		(2) 1550	1500	74	400		1455	1890	50	400		500													
16 au 21 mars				50					50					150															
22 mars		1890	74	50		1750	1490	64	50		1935	1800	37	150		900													
23 mars		1950	74	400		1725	1920	113	400		1125	1500	85	400		700													

(1) L. : liquide ; C. : vitamine C ou acide ascorbique ; al. : alimentaire ; sy. : synthétique ; ur. : dans les urines ; U. : urines.
(2) On a perdu une émission d'urine au cours des 24 heures.

TABLEAU III (suite)

Février et mars 1945.

DANS LES URINES DE 6 HOMMES TUBERCULEUX

9° — M. :

mini

liquides et

tion

al. C. sy.

0

1

6

6

7

3

3

150

30

150

37

35

urines.

15 ans	10° — M. : 23 ans	11° — M. : 22 ans	12° — M. : 19 ans
	modérément avancée	modérément avancée	modérément avancée

urines en c.c., vitamine C et acide ascorbique en mgms.

Élimination		Ingestion			Élimination		Ingestion			Élimination		Ingestion			Élimination	
C. ur.	U.	L.	C. al.	C. sy.	C. ur.	U.	L.	C. al.	C. sy.	C. ur.	U.	L.	C. al.	C. sy.	C. ur.	U.
18	1100		97		12	1450		47		13	2075		47		10	2400
28	1400		81		9	1400		31		13	1525		21		9	2000
23	1185		32		11	1415		48		13	2150		58		9	2885
200				200					200					200		
400	217		22	400		250		51	400		145		50	400		238
	650					1225					1745					1500
400	239		59	400		235		80	400		298		84	400		243
125	825			100		1125			125		2150			100		2725
	1405	1900				1805	2000				2450	1900				1895
400	189		101	400		260		28	400		185		36	400		190
	1425	1650				1775	1850				2275	1950				2040
400	284		79	400		387		79	400		337		79	400		314
150				75					150					125		
	565	1600				1445	2000			(1)1135		1700				1645
400	165		54	400		222		58	400		201		70	400		193
150				50					100					150		
	925	1550				1525	1800				1900	1700				1775
150	147		80	50		59		69	100		90		76	150		116
	755	1750				1050	1950				2025	1750				1275
400	183		113	400		197		64	400		222		70	400		272

ascorbique dans les urines est celle de Tillmans, au 2,6-dichlorophénol-indophénol.

Voici quelques notes sur les résultats obtenus, tels qu'énoncés en chiffres dans les tableaux II et III.

Au cours des 3 premiers jours inscrits au tableau, les hommes n'ont pas reçu de vitamine C supplémentaire et ceci, afin de savoir quelle était leur élimination d'acide ascorbique alors qu'ils n'avaient pas d'autre apport que la vitamine C de leur alimentation. Les femmes en ont reçu 200 mgms le premier jour, par suite d'un malentendu.

Dans une communication (3) faite en 1939 par le Dr Henri Marcoux, alors chef de laboratoire à l'Hôpital Laval, notes préliminaires ayant pour titre *Élimination de la vitamine C chez les tuberculeux*, il est dit que le taux d'élimination de la vitamine C par l'urine rend compte du degré de saturation de l'organisme. Normalement, on obtient un chiffre variant entre 5 et 100 milligrammes par 24 heures, la moyenne admise étant de 30 milligrammes.

Prenant cette moyenne comme terme de comparaison, pas un de nos hommes n'a passé dans ses urines cette quantité d'acide ascorbique en aucun de ces trois jours. Quant aux femmes, malgré les 200 milligrammes d'acide ascorbique supplémentaire qu'elles ont reçu par erreur, au premier jour, trois d'entre elles seulement ont une élimination vraiment élevée, alors que, pour les trois autres, elle se compare à celle des hommes ; cette différence d'élimination peut s'expliquer par le fait que les trois premières recevaient déjà, depuis quelques semaines, des produits vitaminés leur fournissant chaque jour 30 milligrammes de vitamine C.

Après ces trois jours d'épreuve, chacun des malades, hommes et femmes, reçut pendant dix jours consécutifs, 200 mgms d'acide ascorbique par jour sous forme de comprimés(*). La onzième journée, on fit l'épreuve de saturation telle que décrite plus haut et tous nos malades, sauf une femme et deux hommes, nous donnent un résultat positif de saturation. C'est alors que nous avons tenté de trouver la dose d'entretien nécessaire à chacun pour maintenir cette saturation de leur organisme.

(*) Une partie de l'acide ascorbique employé comme supplément de l'alimentation, au cours de cette expérimentation, nous a été gracieusement fourni par la Maison Hoffmann-La Roche (Redoxon). Nous lui en sommes très reconnaissants.

Les auteurs qui ont fait des recherches dans ce domaine, nous révèlent que, chez les individus observés, ces doses quotidiennes varient de 1.0 mgm. à 1.95 mgm. par kilogramme de poids (2). Parmi nos malades observés, il semble bien que, s'il en est dont la dose d'entretien tombe dans cette marge, d'autres, par contre, en exigent jusqu'à plus de 5 milligrammes par kilogramme de poids. Toutefois, il est possible que, si l'organisme est maintenu en état de saturation pendant une période assez longue par l'administration d'acide ascorbique à doses quotidiennes assez élevées, l'imprégnation puisse être maintenue dans la suite avec des doses moins considérables.

Si on compare les résultats du dosage des deux derniers jours, il ne semble pas possible de conclure qu'une émission régulière de 30 milligrammes soit toujours un indice de saturation car, suivant la méthode d'épreuve que nous avons suivie au dernier jour, comme au cours des autres journées d'épreuve, même les malades non saturés ont émis, la veille de cette journée d'épreuve, une quantité supérieure à 30 milligrammes d'acide ascorbique.

Nous admettons qu'il peut y avoir eu des causes d'erreurs dans les procédés appliqués ; aussi les résultats obtenus sont-ils donnés sans conclusions définitives, comptant bien pousser plus loin nos observations et employer d'autres méthodes d'appréciation tel que le dosage d'acide ascorbique dans le sang, dans le plasma, dans les globules blancs. Il nous faut arriver à des résultats précis et aussi positifs que possible, car la vitamine C, ou acide ascorbique, joue un rôle important dans l'organisme, qu'il soit sain ou malade. En effet, la vitamine C (4) a pour fonction principale de contribuer à la formation des substances colloïdales intercellulaires ; sa présence dans l'organisme est requise pour le métabolisme normal du calcium tout comme la vitamine D (3) ; de plus, chacun sait toutes les manifestations possibles dans le scorbut, maladie reconnue comme étant causée par insuffisance de vitamine C ; son pouvoir désintoxiquant s'est montré efficace non seulement contre les effets toxiques de certaines drogues, mais aussi contre les toxines. Ne serait-ce pas à cause de cette affinité de la vitamine C pour les toxines que la plupart des tuberculeux accusent un déficit marqué de vitamine C. D'ailleurs tous les auteurs

s'accordent à dire que le tuberculeux demande un approvisionnement de vitamine C d'autant plus grand que l'infection est plus grave (6).

Ce ne doit pas être là le seul rôle que joue la vitamine C, car maints auteurs ayant administré l'acide ascorbique à doses plus élevées que celles recommandées pour un individu normal, ont constaté chez ceux-là une plus grande résistance qui se traduit par la persistance d'un meilleur état général pendant une période plus longue que chez les contrôles. Nous avons constaté un relèvement de l'état général au cours de notre expérimentation. Cinq de nos hommes ont déclaré se sentir plus en train et éprouver une sensation de bien-être qu'ils ne connaissaient pas auparavant.

D'autres auteurs, Bogen, Hawkins et Bennet (7), ont constaté que si la vitamine C semble ne rien changer dans le cours normal des lésions pulmonaires, ceux à qui il sont administré des doses supplémentaires d'acide ascorbique ont tout de même bénéficié de ce traitement par une amélioration sensible des lésions ulcératives des membranes muqueuses. Ils ajoutent que si la vitamine C n'est pas un traitement curatif de la tuberculose, l'insuffisance de cette vitamine augmente l'incidence de certaines complications de la tuberculose ; aussi, des auteurs concluent-ils qu'il est plausible de recommander l'administration de cette vitamine à haute dose comme préventif et comme curatif de ces complications (8).

Il semble donc bien évident que l'acide ascorbique peut être et est en réalité profitable au tuberculeux, mais à condition que l'on satisfasse ses besoins individuels, car la vitamine C donne toute la force de son influence favorable en autant que le sujet en est saturé et il nous faut admettre que chaque individu a ses exigences. Toutefois, il ne faudrait pas croire que l'imprégnation du tuberculeux en vitamine C constitue toute la solution de problème de la nutrition. Le tuberculeux, comme tous les autres individus, a besoin de toutes autres vitamines reconnues comme indispensables à la santé, il lui faut aussi des sels minéraux, dont les plus importants sont le calcium, le fer et l'iode, parce qu'ils font bien souvent défaut même chez les individus normaux ; bien plus, le tuberculeux exige généralement une plus grande quantité de toutes ces substances qu'un individu sain ; aussi ne pourra-t-on nier toute influence favorable

de la nutrition sur le cours même de la tuberculose qu'une fois le problème individuel de nutrition résolu en entier et cette solution maintenue dans toute son intégrité pendant une période qui soit aussi longue que peut l'exiger une démonstration vraiment scientifique de ce genre.

BIBLIOGRAPHIE

1. SHERMAN, Henry C. *Chemistry of Food Nutrition*.
 2. RHINE, Alice B., et EHEART, Mary S. Variation in the Ascorbic Acid Requirements for Saturation of Nine Normal Young Women. *Journal of Nutrition*, (déc.) 1944, vol. 28, n° 6, p. 413.
 3. MARCOUX, Henri. Élimination de la vitamine C chez les tuberculeux. *Laval Médical*, (février) 1939, p. 74.
 4. ROSENBERG, H. R., sc. D. *Chemistry and Physiology of the Vitamins*, 1941, aux chapitres : Vitamin « C » or Ascorbic Acid — Animal Physiology, p. 325 ; Avitaminosis and Hypovitaminosis, p. 332.
 5. MAURIQUAND, G. et DAUVERGNE, M. Ostéopathie par carence. *La Presse médicale*, (juillet) 1938, p. 1081.
 6. POLICHARD, A. A. Acide ascorbique et tuberculose. *Revue de la Tuberculose*, (juillet) 1939, p. 877.
 7. BOGEN, E., HAWKINS, L., et BENNETT, Ed. S. Vitamin C Treatment of Mucous Membranes Tuberculosis. *American Review of Tuberculosis*, (nov.) 1941, p. 596.
 8. LELONG, J. Ph., MEYER, Ls. Résultats favorables de la C-vitaminothérapie dans les pleurésies hémorragiques du pneumothorax artificiel. *Revue de la Tuberculose*, (mars) 1939, p. 337.
-

CARDIOMÉGALIES DU NOURRISSON

par

Marcel LANGLOIS

Chef du Service de pédiatrie

et

Roland THIBAUDEAU

Assistant bénévole

(Hôpital du Saint-Sacrement)

A cause de leur difficulté diagnostique, de leur rareté relative, de leur complexité anatomique, les cardiopathies congénitales ont toujours été abordées avec réserve. D'autre part, l'urgence de leur dépistage, leur plus ou moins grande latence, leur répercussion dans l'avenir exigent, de la part du clinicien infantile, une sagacité qui en a rendu plus d'un perplexe. Roger, qui a attaché son nom à un problème aussi complexe, a su résumer, en 1879, de façon très heureuse, l'état de la question : « Un diagnostic exact entraîne ordinairement en cardiopathie une thérapeutique active et persévérante. Si, d'autre part, il y a une malformation, cette thérapeutique est vaine et parfois nuisible. Ceci démontre, eu égard à la précision diagnostique, l'importance, dans certains cas, d'agir et, dans d'autres, de s'abstenir, rendant ainsi service non seulement aux médecins mais aussi aux malades. »

Sur 13,115 autopsies, Leech, de John Hopkins, a relevé 170 cas d'anomalies congénitales du cœur, soit un pourcentage de 1.29. McGinn et White, du *Massachusetts General Hospital*, ont trouvé 67 cas sur 7,500 autopsies, soit 0.9%. Terplan et Sanes, sur 356 autopsies chez les moins de 1 an, en ont signalé 21 cas, soit 6.9%. A Montréal, Philpott, sur 7,420 autopsies en 10 ans, en a trouvé 80, soit 1.1%. Ces quelques chiffres illustrent la rareté de ces états, compte tenu de leur multiplicité lésionnelle.

Ces lésions peuvent se classer en trois groupes distincts, suivant Abbott.

Le premier groupe est constitué par ces cas où il n'existe aucune communication entre la circulation pulmonaire et la circulation générale.

Au deuxième groupe, appartiennent les cas d'anastomose artérioso-veineuse avec possibilité d'un flux ou d'un reflux de durée variable.

Lorsqu'il s'agit d'une communication de la veine à l'artère, un troisième et dernier groupe est constitué.

Au premier de ces groupes appartiendra donc l'hypertrophie cardiaque congénitale idiopathique. Existe-t-elle ou n'existe-t-elle pas? Devons-nous, suivant Stanley Gibson, de Chicago, sacrifier ce terme jusqu'à ce qu'une étude anatomique plus poussée ait permis une nouvelle classification des états hypertrophiques du cœur? Devons-nous restreindre à ce terme un sens étymologique et envisager la possibilité d'une simple hypertrophie idiopathique congénitale de la fibre musculaire sans autre lésion?

Ce fait a été entrevu, pour la première fois, en 1740 par Lancisi sans aucune preuve anatomique. Henoeh, en 1878, et Rheiner, en 1891, ont signalé le même fait. La première observation complète avec examen histologique du cœur a été rapportée par Simonds en 1899. Stoloff, en 1928, publie 34 observations, non exemptes de critique étant donné l'insuffisance qualitative des examens histologiques. Depuis ce temps, en France, de nombreux exemples, confirmés par l'autopsie, ont été rapportés par MM. Mauriquand, Bertoye, Chareux, Jean Cathala, Apert, Lereboullet, Chabrun, Blechmann, Robert Debré et Mme Besson. Il nous a été impossible d'établir si, dans ces cas, l'inclusion interfibrillaire de glycogène a été constamment mise en évidence.

D'après ces auteurs, les symptômes fonctionnels observés pendant la vie de l'enfant ne sont pas pathognomoniques de la qualité de la lésion. Le plus souvent, il se serait agi d'une trouvaille nécropsique uniquement pressentie par l'élargissement de l'aire radiologique du cœur. Anatomiquement, ce serait l'opposition entre le surpoids du cœur et l'absence lésionnelle de la fibre. On a rapporté les chiffres suivants :

TABLEAU I

Poids du cœur

AGE	NORMAL	POIDS RAPPORTÉ
Naissance.	20 à 25 grms	40 grms
De 3 à 6 mois.		60 à 70 grms
De 6 à 12 mois.		70 à 175 grms
18 mois et plus.	40 grms	100 à 200 grms

Les choses en restèrent là et, pour la première fois en 1932, Bischoff et Putschar ont signalé les formes cardiomégaliques de la maladie de von Gierke dont la description originale remontait à 1929. Il n'en fallait pas davantage pour remettre en lumière toute la question de l'hypertrophie cardiaque. C'est à Pompe, d'Amsterdam, qu'en revint le mérite lorsqu'en 1933 il dut abandonner un premier diagnostic d'hypertrophie cardiaque idiopathique en faveur de celui de cardiomégalie de von Gierke. A cette occasion, il chercha dans des publications antérieures des cas semblables, effort couronné d'un succès partiel.

Il trouve un premier cas, celui de Schminke (*Lieglers Butrage*, 70 : 1922), venant appuyer les prétentions de Virchow d'après lesquelles l'hypertrophie cardiaque congénitale serait due à la formation diffuse de rhabdomyomes, sans recherche du glycogène ; un deuxième cas, celui de Steiner et Bogin (*Am. Journal of Dis. of Children*, 1930), n'apportant aucune précision ; un troisième cas, celui de Bland et White (*ibidem*), n'ajoutant aucun renseignement supplémentaire pour la même raison ;

un quatrième cas, de Rabder, où l'association de glycogène et de rhabdomyomes constitue plutôt une preuve en faveur du rôle indispensable joué par le glycogène dans la formation des rhabdomyomes cardiaques.

A la lumière de ces faits, les constatations d'Oberndorffer et d'autres, ayant trait à des hypertrophies cardiaques à fibres normales, doivent être appréciées avec réserve, car la recherche du glycogène n'a pas été effectuée.

La fréquence relative de cette double possibilité étiologique, infiltration glycogénique et rhabdomyome, devra donc toujours retenir l'attention du clinicien en présence d'une cardiomégalie apparemment idiopathique.

Il en est de même lorsque la cardiomégalie est imputable à une dilatation cardiaque consécutive à une maladie infectieuse ou autre, ayant retenti fonctionnellement sur le cœur. Si, dans ces cas, l'image radiologique peut prêter à discussion, l'anamnèse, l'évidence des signes cliniques et l'âge des sujets se chargeront de dissiper tout doute. Il en sera ainsi des autres modalités anatomiques des cardiopathies congénitales dont la plupart appartiennent à la tétralogie de Fallot et sont accompagnées de signes fonctionnels.

Il faut insister davantage sur un facteur possible et sûrement plus fréquent qu'on ne le croit d'élargissement cardiaque, c'est la carence en vitamine B₁. Suivant la prédominance symptomatique, on a décrit quatre modalités cliniques du béribéri ou du pré-béribéri, chez l'enfant :

- 1° la forme œdémateuse ;
- 2° « paralytique ;
- 3° « cérébrale ;
- 4° « cardiaque.

Au tout début de cette dernière forme, les symptômes révèlent une atteinte de l'état général qui se manifeste par de l'anorexie, des vomissements, des régurgitations et de la diarrhée. Okta et Izumita, en 1930, ont établi qu'un lait carencé en vitamine B₁ prolongeait son séjour gastrique de deux heures, moins à cause d'un défaut de péristaltisme que d'une diminution de l'acidité. Les troubles du caractère se manifestent par une grande irritabilité et un désintéressement marqué. Le pouls

s'accélère, le bruit pulmonaire est de durée et d'intensité égales au premier bruit ; ce phénomène peut être perçu sur toute la longueur du sternum, indiquant une hypertrophie du cœur droit, en même temps qu'un bruit de galop simulant l'embryocardie. L'indice le plus révélateur est fourni par la radiographie. Kobayashi, en 1937, a rapporté 200 cas de bérubéri infantile où le quotient de la projection cardio-pulmonaire, indice de Grœdel, a été inférieur à 1.9. Garland et McKenzie, après une étude élaborée, abondent dans le sens de l'auteur précédent et fixent l'indice normal de Grœdel à 2. Malgré ces prétentions, ce signe aura toujours une valeur discutée et discutable. Si sont admis les élargissements totaux dans la myocardite rhumatismale, et même dans l'endocardite ou dans la péricardite et certaines cardiopathies congénitales (cœur en sabot), on ne peut en affirmer autant lorsqu'il s'agit d'un élargissement segmentaire d'un des contours cardiaques. Mais il n'en reste pas moins vrai que la radiographie peut reprendre tous ses droits lorsqu'il s'agit de fixer des contours cardiaques par ailleurs indélimitables à la percussion.

Encore d'après Garland et McKernie, le diagnostic de bérubéri peut se poser lorsqu'on assiste à une restitution *ad integrum* de l'image cardiaque sous l'influence d'une cure de 10 jours par le chlorure de thiamine.

Un autre facteur de diagnostic positif est signalé par ces auteurs. C'est la fréquence des causes productrices de carence. Il y a peu d'aliments qui contiennent la quantité requise en surplus. La vitamine B₁ est la moins emmagasinable de toutes. La quantité de vitamine B₁ requise est directement proportionnelle à la quantité de calories absorbées d'où la grande fréquence de la carence chez les peuples surnourris. Les alcools et les sucres nuisent à la réserve de cette vitamine, ce pourquoi, dans les Antilles françaises, on l'a appelée *Maladie des sucreries*. Abt, imputant les hypertrophies cardiaques congénitales à une carence en vitamine B₁, a préconisé une enquête diététique chez la mère et l'enfant.

Waring soutient que l'hypertrophie cardiaque est liée à une carence générale en aliments tissulaires plutôt qu'à une carence unique en vitamine B₁.

De 1931 à 1945, nous avons relevé 29 observations personnelles avec un élargissement variable de l'aire cardiaque signalé radiologiquement.

Le partage des sexes s'est fait comme suit : 18 garçons, 11 filles, ce qui n'offre aucun intérêt spécial.

Les âges extrêmes sont de 1 jour et de 4 ans.

TABLEAU DES AGES

1 jour à 1 mois.	4
1 mois à 3 mois.	5
3 mois à 6 mois.	6
6 mois à 12 mois.	8
12 mois à 24 mois.	4
24 mois à 48 mois.	2

Ce tableau indique l'âge où la radiographie a révélé une cardiomégalie liée ou non à des symptômes fonctionnels ; il n'est nullement en relation avec l'apparition du fait lésionnel ou avec son pronostic. Il nous servira de guide dans la discussion ultérieure des observations rapportées.

TABLEAU II

Premier groupe — De 1 jour à 1 mois

OBSERVATIONS	R-X	GRÉDEL	ÂGE AU DÉBUT	SIGNES	Ano- malies	Com- plications pulmon.	Décès
J.-L. D., 4957-B	+	(?)	Naiss.	D.C. OE. AP.			
B. P., 4803-B	+	5/9½ = 1.9	3 jrs	Vom.			
N. L., 451-C	++	6/10 = 1.67 6/10½ = 1.75	Naiss.	C.D.			
B., 2200-B	+		Naiss.	C.D.		+	+

LÉGENDE : S. : souffle ; D. : Dyspnée ; C. : Cyanose ; Toc. ou Tc. : Tonus cardiaque ; Fo. : Foie ; P. ou Pol. : Polypnée ; Dol. : Dolicho-côlon ; M. : Mégacôlon ; Hyp. : Hypotrophie ; A.P. : Apnée.

TABLEAU III

Deuxième groupe — De 1 mois à 3 mois

OBSERVATIONS	R-X	GREDEL	AGE AU DÉBUT	SIGNES	Ano- malies	Com- plications pulmon.	Décès
L. B., 143-C	+	7/10 = 1.25	15 jrs	D.C. O.E. Tac			
N. S., 4213-C	+	(?)	Naiss.	O.			
G. L., 8318-B	+	(?)	Naiss.	C.D. AP.	Jumeau	+	+
G. A., 2865-C	+	6/9½ = 1.6	Naiss.	Spasme-glotte			
H. C., 6047-A	+	(?)	2 ms	C.D.			

TABLEAU IV

Troisième groupe — De 3 mois à 6 mois

OBSERVATIONS	R-X	GREDEL	AGE AU DÉBUT	SIGNES	Ano- malies	Com- plications pulmon.	Décès
J. P., 8994-B	+	6½/11½ = 1.77	1 ms	D.			
C.T., 1552-C	+	(?)	Naiss.	C.		+	+
R.L., 1415-C	+	(?)	Naiss.	So. Cy. D.			+
M. L., 9998-B	+	7/11 = 1.57	Naiss.	C.			
F. F., 7946-A	+	8/13 = 1.6	4½ ms	C.			
M. R., 9567-B	+	(?)	4 ms	Tc.			

TABLEAU V

Quatrième groupe — De 6 mois à 12 mois

OBSERVATIONS	R-X	GREDEL	AGE AU DÉBUT	SIGNES	Ano- malies	Com- plications pulmon.	Décès
M. V., 9051	+	(?)	5½ ms	D.	Dol. Côlon	+	+
C. M., 7892-A	+	(?)	Naiss.	Tc. D.C.N.			
L. P., 2592-C	+	7/11½ = 1.64 - 6/4/44 6½/12 = 1.84 - 8/5/44	6½ ms				
P. G., 4139-C	+	(?)	Naiss.	Tc.			
D. G., 1065-C	+		15 jrs	D.			
Y. A., 4069-C	+	7½/11¼ = 1.5 (bis)	Naiss.	Tc. D.C.S.	Hyp. pond.		
P. N., 417-A	+	9½/12½ = 1.3	6 ms	Fo. O.C.		+	+
D. R., 1225-C	+	9/13 = 1.44	9 ms	Tc.	Hyp. 2		

TABLEAU VI

Cinquième groupe — De 12 mois à 24 mois

OBSERVATIONS	R-X	GRÉDEL	AGE AU DÉBUT	SIGNES	Ano- malies	Com- plications pulmon.	Décès
D. B., 3532-C	+		11½ ms	Galop	M. Dol. Cd.		
P. L., 4233-C	+	1.8	1 an		Dol.		
A.P., 3319-C	+	1.8	(?)				
R. R., 3592-C	+	1.6	(?)				

TABLEAU VII

Sixième groupe — De 24 mois à 48 mois

OBSERVATIONS	R-X	GRÉDEL	AGE AU DÉBUT	SIGNES	Ano- malies	Com- plications pulmon.	Décès
M. P., 9917-P	+	1.4	26 ms	S.D.C.		+	
A. G., 3863-C	+	1.38	4 ans	S. Toc. Galop-D. Pol.			

L'étude de ces différents tableaux démontre un indice de Grédel inférieur à 1.8 dans 13 cas sur 17. Si aléatoire que puisse paraître la valeur de ce signe, chez nos malades, l'abaissement de l'indice indicateur de cardiomégalie a existé simultanément à un signe fonctionnel ou physique révélateur de cardiopathie. Dans les 4 autres cas où il y avait absence de ces signes et, malgré la mention radiologique d'un élargissement cardiaque, l'indice s'est montré normal. Le nombre de nos observations nous interdit d'aller au delà de cette simple constatation. Selon toute apparence, il devait s'agir de dilatation momentanée plutôt que d'hypertrophie.

Les quelques cas, où nous avons trouvé une hypertrophie cardiaque à l'occasion d'un examen radiologique fortuit chez un malade présentant des troubles digestifs ou des troubles du caractère, nous ont fortement suggéré l'emploi de la vitamine B₁ à fortes doses, surtout en ces dernières années. Malheureusement, le trop bref séjour de ces malades à l'hôpital nous a interdit tout contrôle thérapeutique, sauf l'amélioration indiscutable des troubles du caractère.

Une seule des observations rapportées (A. G., 6^e tableau) a pu reconnaître une étiologie rhumatismale à son état cardiaque, toutes les autres, soit en vertu de l'âge des sujets, soit en vertu de l'anamnèse, pouvant être imputables à un facteur congénital.

A la lumière des faits présentés, il est possible de conclure :

1° Que tout signe cardiaque physique ou fonctionnel est compatible avec une cardiomégalie décelable radiologiquement chez le nourrisson ;

2° Que cette cardiomégalie peut être due :

- a) à une lésion cardiaque congénitale (tétralogie de Fallot) ;
- b) à une maladie de von Gierke ou à la présence de rhabdomyomes ;
- c) à une carence en vitamine B₁ ;
- d) très rarement, pour ne pas dire jamais, à une hypertrophie idiopathique du muscle cardiaque.

Il est possible que la carence en vitamine B₁ se traduise non seulement par une cardiomégalie radiologique, mais qu'elle ait aussi un rôle à jouer dans la pathogénie de la thésaurismose glycogénique de von Gierke en raison même de son rôle dans le métabolisme des hydrates de carbone.

BIBLIOGRAPHIE

Année pédiatrique, 1936, page 28.

Année pédiatrique, loc. cit., page 36.

POMPE, J.-C. *Annales d'Anatomie pathologique*, volume X, 1933, page 23.

OKTA et IZUMITA, dans *Practice of Pediatrics*, de Brennemann, volume I
— chapitre 33, page 9.

KOBAYASHI, *Acto Pædict.*, Japon, **45** : 540, 1937.

GARLAND et McKENNEY. *Radiology*, **38** : 426-444, (avril) 1942.

ABT. *Am. Journal of Diseases of Children*, (août) 1935.

WARING. *Am. Journal of Diseases of Children*, (janv.) 1937.

Cardiac Failure Correlated with Inadequacy of Vitamin B. *Endocrinology*, **30** : 355, (mars) 1942.

So-called Congenital Idiopathic Hypertrophy. *Am. Journal of Diseases of Children*, **59** : 842, (avril) 1940.

Aggravating Action of Vitamin B Deficiency on Cardiac Disturbances. *Arch. des Mal. du Cœur*, **32** : 869, (sept.) 1939.

Cardiac Insufficiency — Avitaminosis B. *Gaz. des Hôp.*, **112** : 1349, (nov.) 1939.

Heart in Avitaminosis. *Tri-State Med. J.*, **12** : 2392, (déc.) 1939.

Use of Vitamin B in Pseudohypertrophic Muscular Dystrophy. *J.A.M.A.*, **114** : 1058, (mars) 1940.

Vitamin B in Myxœdema Heart — Pathologic and Therapeutic Study. *Annals of Internal Medicine*, **18** : 332, (mars) 1943.

Deficient Cardiac Nutrition : A Factor in Hypertrophy. *South Med. and Surgery*, **104** : 207, (avril) 1942.

L'ANESTHÉSIE AU PENTOTHAL PAR VOIE RECTALE

par

Adrien PAQUET

Anesthésiste à l'Hôpital du Saint-Sacrement

Les trois voies qui permettent l'introduction d'un anesthésique général dans l'organisme sont la voie pulmonaire, la voie endo-veineuse et, plus exceptionnellement, la voie rectale.

Ce dernier mode d'anesthésie par voie rectale, bien que déjà très ancien, n'a jamais joui d'une popularité exagérée et, après expérimentation, il a sensiblement été délaissé et ses indications se sont restreintes à quelques exceptions.

Le lavement à l'éther huileux a connu un encouragement appréciable, mais il a été rapidement éliminé avec l'apparition d'un nouveau médicament, l'Avertine, dont l'administration se fait par un lavement rectal qui contient de l'Avertine en suspension dans de l'hydrate d'amylène.

Cet anesthésique de base est encore beaucoup employé dans le but d'obtenir une pré-narcose. Ses avantages sont appréciables, mais sa toxicité est grande et il est nécessaire d'en restreindre les indications.

Puis, sont apparus l'Évipal et, peu de temps après, le Pentothal dont les qualités merveilleuses sont justifiables des plus beaux éloges.

La voie d'introduction habituelle du Pentothal dans l'organisme est la voie endo-veineuse et seule cette voie d'introduction donnera au médicament son maximum d'efficacité.

Toutefois, même avec des résultats moins encourageants, le Pentothal a été administré par voie rectale dans le but d'obtenir, non pas une narcose chirurgicale complète, mais simplement une anesthésie de base, une pré-narcose dont l'insuffisance anesthésique devra être suppléée par un anesthésique de complément.

Weinstein, de Chicago, rapporte, dans la *Revue d'anesthésie et d'anal-gésie*, une statistique de 1,500 cas d'anesthésies de base au Pentothal rectal.

AVANTAGES

Les avantages qu'il fait valoir pour justifier l'utilisation de ce mode d'anesthésie sont que :

1° Cette technique permet d'éviter la ponction veineuse et d'éliminer les dangers de thrombo-phlébite consécutifs à l'administration du médicament ;

2° Ce mode d'anesthésie jouit d'une simplicité d'administration et ne demande aucune stérilisation ;

3° L'absorption lente en fait un facteur de sécurité ;

4° Administré au lit du patient, il ménage au maximum l'état d'anxiété et d'appréhension du malade ;

5° Il n'y a pas de période d'excitation ;

6° La pression artérielle ne baisse pas ;

7° Il n'y a pas d'apnée, ni cyanose, ni anoxémie du début de l'anesthésie ;

8° Il est plus facile d'éviter le spasme laryngé si l'on complète l'anesthésie par un anesthésique volatil.

INDICATIONS

En matière d'anesthésie, il n'y a pas d'indications absolues d'un mode d'anesthésie et le choix dépend, en grande partie, de la préférence d'un anesthésiste. C'est ce qui explique que Weinstein l'ait utilisé dans tous

les domaines de la chirurgie, y trouvant toujours une indication, pendant, qu'en d'autres milieux, la préférence sera accordée à un autre mode d'anesthésie, sans, toutefois, voir une contre-indication là où un autre anesthésiste a vu une indication.

Personnellement, nous considérons les indications de l'anesthésie rectale comme fort restreintes et c'est, dans notre milieu, un procédé d'exception. Il a été employé, dans la plupart des cas, à titre d'expérimentation et, chaque fois, il aurait été facile de lui substituer, avec avantage, un autre mode d'anesthésie. Il y avait une indication précise dans un cas d'extrême nervosité, et un deuxième cas où l'effet que l'on attendait du Pentothal rectal associé à l'atropine était d'empêcher l'apparition des sécrétions bronchiques. Cette deuxième indication est le résultat d'observations personnelles.

Nous avons en effet remarqué, au cours de notre longue expérimentation sur le Pentothal, l'absence quasi absolue de sécrétions bronchiques quand ce médicament était associé à l'atropine. Et bien que la littérature ne fasse aucune mention de ces résultats, nous y avons vu personnellement une indication précise d'administrer du Pentothal associé à l'atropine pour obtenir directement, comme effet, l'absence de sécrétions bronchiques, chez une enfant de 8 ans présentant une bronchectasie et chez qui il a été pratiqué une anesthésie générale de 4 heures 30 minutes pour une pneumonectomie.

L'effet que nous attendions a été des plus heureux, si l'on considère, d'une part, le peu de sécrétions qui ont été aspirées des bronches au cours de cette longue intervention, et, d'autre part, la facilité avec laquelle apparaît une grande quantité de sécrétions bronchiques chez des enfants non bronchectasiques et à qui nous administrons une anesthésie générale.

CONTRE-INDICATIONS

Les contre-indications que Weinstein rapporte sont tout d'abord les états où il y a gêne mécanique de la respiration : les déviations de la trachée, les œdèmes de la glotte et tous les états d'insuffisance respiratoire, qu'elle qu'en soit l'origine.

Puis, ce sont les insuffisances cardiaques et les états anémiques.

Il n'est pas question, dans les contre-indications, du mauvais fonctionnement du foie et de toutes les insuffisances hépatiques.

A notre avis, non seulement il est important de considérer l'insuffisance hépatique comme une contre-indication, mais ce doit être aussi la première, la plus importante des contre-indications.

ADMINISTRATION — DOSAGE

Le même auteur conseille de ne pas donner de médication préliminaire avant l'administration d'un lavement de Pentothal. Il accepte tout de même une injection de $\frac{1}{150^e}$ de gr. d'atropine.

Personnellement, nous n'avons pas hésité à donner de la morphine et de l'atropine au malade sans y rencontrer d'inconvénients sérieux et les résultats ont peut-être été meilleurs.

La technique d'administration du Pentothal est des plus simples. Elle consiste dans l'introduction lente, dans l'ampoule rectale, d'une solution de Pentothal dont la concentration doit varier avec le poids des différents sujets.

La quantité de liquide à introduire dans l'ampoule rectale est minime et peut varier entre 30 à 40 c.c. d'eau, mais la quantité de Pentothal à dissoudre dans ce volume d'eau est variable et s'établit d'après le poids du sujet à endormir, soit un grm. de Pentothal pour 50 livres du poids du corps. Ce dosage approximatif doit être diminué chez les asthéniques, les anémiques, les vieillards, les malades en état de choc ; chez les enfants, par contre, il peut être augmenté sans inconvénient.

Quinze à vingt minutes après l'administration du lavement de Pentothal, le patient s'endort et cet état de pré-narcose peut durer de une à deux heures. L'induction de l'anesthésie est lente et graduelle. Il s'installe un état de torpeur qui conduit au sommeil. C'est alors qu'il nous est possible de compléter l'anesthésie par un anesthésique de complément, les résultats obtenus étant presque toujours insuffisants pour permettre même le début d'une intervention.

APPRÉCIATION ET COMMENTAIRES

Voici donc, exposé, un résumé des données les plus élémentaires sur l'anesthésie au Pentothal par voie rectale.

L'expérience que nous en avons n'est certes pas considérable, et le nombre de nos anesthésies est fort restreint. Mais il nous a été donné d'en étudier et d'en expérimenter la technique, le dosage, les effets sur l'organisme, les avantages et les inconvénients, ce qui nous permet maintenant de faire des commentaires et une appréciation toute personnelle.

Cette appréciation n'est peut-être pas très élogieuse pour ce mode d'anesthésie, mais elle nous fournit l'occasion de mettre plus en évidence les objections que, personnellement, nous y avons rencontrées et dont il n'est fait aucune mention dans la littérature.

Il existe, dans le domaine de l'anesthésie générale, des lois fondamentales, des principes directeurs bien établis et qu'il faut savoir respecter.

Un de ces principes est que le dosage anesthésique d'un sujet à endormir est un dosage individuel, et ce dosage individuel ne peut pas être basé exclusivement sur le poids du malade.

Trop de facteurs interviennent dans le dosage anesthésique, tels des facteurs psychiques : la peur, l'anxiété, une nervosité extrême ; des facteurs physiques : les tares organiques, l'insuffisance hépatique, l'anémie, l'obésité, la maigreur, et, ajoutons à ces facteurs, une susceptibilité individuelle de la cellule nerveuse à capter l'agent anesthésique. Puis, les états passagers d'intoxication, les malades en état de choc et bien d'autres encore. Tous ces facteurs interviennent concurremment et l'appréciation d'un dosage d'anesthésie ne peut s'établir qu'au moment de l'anesthésie en surveillant les réactions du malade à l'anesthésique.

Aussi un dosage anesthésique évalué à l'avance exclusivement sur le poids du malade est un dosage nécessairement aléatoire à cause de la multitude des facteurs qui influencent le dosage et dont il n'est pas tenu compte.

A cette première objection de l'anesthésie au Pentothal par voie rectale s'en ajoute une deuxième qui est directement en rapport avec le degré d'efficacité du procédé.

Il doit y avoir, dans l'administration des anesthésiques, une proportion entre la quantité d'anesthésique administré et le degré d'efficacité de cet agent anesthésique. Et il n'y a pas d'indication de créer une intoxication massive des organes, mais, au contraire, les meilleures anesthésies sont celles où il y aura le minimum d'intoxication avec le maximum d'effet anesthésique.

Or, la première chose qui a tout d'abord retenu l'attention au début de l'étude sur le Pentothal rectal, fut, par comparaison, l'énorme différence entre la quantité en poids d'anesthésique à employer pour obtenir un même effet anesthésique suivant que l'on utilise la voie rectale ou la voie veineuse. Cette comparaison offre un tel contraste qu'elle est quasi effarante. Et, pour quiconque connaît l'action tellement puissante et rapide du Pentothal au point de procurer une narcose chirurgicale totale avec seulement 0.50 à 0.75 grm. de Pentothal intra-veineux, il y a nécessairement inquiétude à administrer, d'une seule dose, fusse par voie rectale, 1 grm. de Pentothal par 50 livres du poids du corps, soit 4 grms de Pentothal à un malade de 200 livres. L'expérimentation démontre que 0.25 grm. de Pentothal intra-veineux procure sensiblement la même obnubilation psychique et physique que 3 grms de Pentothal rectal.

Il n'a jamais été donné 4 grms de Pentothal intra-veineux et si on le faisait, la vie du malade serait sûrement compromise et il persisterait un état comateux pour plusieurs jours. Ces mêmes 4 grms de Pentothal administrés par voie rectale produisent un effet anesthésique qui sera, à quelque chose près, une perte de conscience plus ou moins accentuée, des réflexes conservés et une réaction positive à la douleur ; et, pourtant, malgré que le malade ait absorbé 4 grms de Pentothal l'intervention est impossible chez lui, et il faudra confirmer l'anesthésie par un anesthésique de complément. La différence énorme dans les dosages et dans les effets obtenus par l'utilisation de ces deux voies d'administration du Pentothal a retenu l'attention ; et la prudence, nécessaire au début de toute expérimentation, a dicté un dosage de Pentothal restreint, les premières anesthésies rectales ayant été totalement inefficaces : 1 grm. de Pentothal rectal est sans aucun effet appréciable. Graduellement, les doses ont été augmentées pour en venir à un dosage jugé énorme, mais dicté par la littérature, soit 1 grm. de Pentothal par 50 livres du poids du

corps. L'anesthésie que l'on obtient est sensiblement la même que celle obtenue par une injection intra-veineuse de 0.40 à 0.50 grms de Pentothal.

La différence dans le dosage anesthésique est donc très grande et les effets obtenus ne sont pas proportionnels à la quantité massive de Pentothal administré.

Cette différence de résultat tient au fait que le Pentothal administré par voie intra-veineuse est directement injecté dans la grande circulation. On obtient ainsi immédiatement une concentration d'anesthésique suffisante au niveau des centres de la narcose pour produire le sommeil chirurgical. Puis le Pentothal dans la grande circulation et les organes subira des modifications importantes et sera détruit par les organes de désintoxication, principalement le foie.

La désintoxication rapide au niveau du foie apportera une diminution de concentration du Pentothal dans les centres et dans le sang avec réduction progressive de l'anesthésie dont la limite sera le réveil du malade avec la disparition du médicament dans le sang.

Administré par voie rectale, l'absorption est sans doute plus lente et il peut intervenir un manque d'absorption du Pentothal pour différentes raisons, mais là n'est pas l'explication du peu d'efficacité de l'anesthésie et des doses importantes à utiliser. L'explication que nous en donnons est plus rationnelle et elle semble donner des renseignements importants sur la destruction du Pentothal dans l'organisme.

Absorbé par la muqueuse rectale, le Pentothal pénètre tout d'abord dans le système veineux de la veine porte qui le conduit directement au foie. Organe de désintoxication et déjà avant même que l'anesthésique prenne la grande circulation, le Pentothal subit un barrage de destruction, de désintoxication, où, raisonnablement, il serait en partie métabolisé et détruit, et sur la grande quantité d'anesthésique absorbée, seule une infime quantité, que le foie débordé n'a pas réussi encore à détruire, est passée dans le sang, pour aller inhiber les centres de la narcose, mais avec un dosage tellement minime qu'il est apparemment d'une efficacité nulle.

Telle est l'explication la plus logique du peu d'efficacité de l'anesthésie rectale et, pour peu qu'elle soit rationnelle, cette explication donne de précieux renseignements sur la destruction du Pentothal dans l'orga-

nisme, confirmant ainsi que c'est bien le foie qui est l'organe d'élimination du Pentothal.

En conséquence, si, de ce fait, la preuve est faite de l'élimination du Pentothal par le foie, il devient très peu intéressant d'administrer du Pentothal rectal dont l'effet anesthésique, sensiblement nul, n'est aucunement proportionné à l'immense travail de désintoxication imposé au foie.

CONCLUSIONS

1° L'anesthésie au Pentothal par voie rectale est un mode d'anesthésie d'exception. Ses indications précises en seront toujours restreintes.

2° L'effet anesthésique est peu puissant et il doit être utilisé seulement comme anesthésique de base.

3° Le dosage anesthésique basé exclusivement sur le poids du malade est nécessairement aléatoire et ne peut pas être recommandable.

4° L'effet anesthésique n'est pas proportionné à la quantité d'anesthésique administrée.

5° L'explication de ce peu d'efficacité est la destruction du Pentothal au niveau du foie avant sa pénétration dans la grande circulation, d'où impossibilité d'obtenir une concentration suffisante dans le sang pour l'établissement de la narcose.

6° En outre de démontrer la raison du peu d'efficacité de l'anesthésie rectale, l'étude de l'absorption du Pentothal nous conduit à la conclusion que c'est bien le foie qui est l'organe de destruction du médicament, et il est légitime de croire que la preuve clinique en est maintenant bien établie.

Pendant longtemps, cette question de savoir par où le Pentothal était éliminé de l'organisme a été fort discutée ; et si, aujourd'hui, tous semblent unanimes à accepter que c'est au rôle antitoxique du foie qu'appartient ce pouvoir, personne n'avait songé à en donner la preuve clinique qui semble désormais bien établie par l'étude de l'anesthésie au Pentothal par voie rectale.

Il aurait été intéressant de confirmer ces données cliniques par des épreuves de laboratoire, en faisant des dosages de Pentothal dans le sang aux différentes phases de l'anesthésie, mais des difficultés d'ordre technique nous en ont empêché.

ALCOOL MÉTHYLIQUE ET ATROPHIE OPTIQUE

par

Jacques AUDET

De l'Hôpital du Saint-Sacrement

Le cas qui a retenu mon attention et que j'ai l'honneur de vous présenter, se rattache à la question de l'empoisonnement par l'alcool méthylique.

Rappelons d'abord les données essentielles.

Les cas d'intoxication par l'alcool sont, le plus souvent, dus à l'absorption d'eau-de-vie de mauvaise qualité ou falsifiée par des produits autres que l'alcool méthylique. L'Hôpital Bellevue, de New-York, a étudié, en 1937, dans son département de psychiatrie, 9,667 patients admis pour raison d'alcoolisme. Dans ce nombre considérable, on ne trouve que deux cas d'empoisonnement par l'alcool méthylique et aucun de ces deux intoxiqués n'a présenté une diminution permanente de la vision, trouble que nous avons à rapporter dans ce travail. L'année suivante, en 1938, Frank D. Carroll et Robert Goodhart ont analysé (*Archives of Ophthalmology*) 8,800 spécimens de liqueurs frelatées. Seulement huit de ces spécimens contenaient de l'alcool méthylique.

Les troubles d'intoxication produits par l'alcool méthylique diffèrent de ceux qui se produisent à la suite d'ingestion d'alcool ordinaire frelaté. Dans ce dernier cas, on observe parfois une amblyopie passagère, carac-

térisée par des réactions pupillaires normales à la lumière et à la convergence, et par un fond d'œil normal. Dans le cas de l'alcool méthylique, on a le tableau d'un empoisonnement aigu donnant des troubles d'ordre respiratoire, digestif et oculaire. Ces derniers prennent la forme d'amaurose complète, suivie par une atrophie et une cécité absolue. Ces cas sont difficiles à suivre parce que le poison agit ordinairement si vite que le malade succombe avant que le clinicien puisse étudier l'évolution du mal. On en a observé quelques cas, tout particulièrement au cours d'une véritable épidémie qui a sévi à Berlin, en décembre 1911, alors que l'on avait lancé sur le marché des boissons spiritueuses frelatées, qui ont amené la mort de 92 patients sur 163 cas d'intoxication.

Le cas que je vous présente est différent. D'abord parce que les troubles respiratoires et digestifs ordinairement observés ne se sont pas manifestés. Ensuite, parce que le patient a continué de vivre, permettant ainsi d'observer d'étape en étape l'évolution du mal et, enfin, parce qu'on a pu, en ce cas, obtenir comme contrôle des analyses de laboratoire.

John K., finlandais, âgé de 34 ans, mineur de son métier, se présente à l'hôpital, disant qu'il est devenu complètement aveugle durant la nuit. Il raconte que, ayant contracté une grippe, il a consulté, la veille, le *first-aid man* de la mine. Ce dernier lui a dit que son état n'était pas sérieux et lui a prescrit l'absorption d'alcool dont il a pris une certaine quantité en compagnie du thérapeute qui le lui avait fourni. Il se souvient bien vaguement de ce qui lui est arrivé par la suite. Quatre ou cinq heures plus tard, il reprend pleinement conscience mais constate qu'il est aveugle. Il appelle au secours. On le conduit à l'hôpital et, en route, on lui annonce que son compagnon a été trouvé mort dans un coin de la chambre. Le patient arrive à l'hôpital sur ses pieds, un peu étourdi, mais ne ressent aucune douleur, ne présente aucun trouble digestif et nous dit qu'il se sent bien. La respiration est normale (20 à la minute), la température légèrement subnormale, le pouls à 62. L'examen microscopique des urines ne révèle rien de particulier. A l'examen clinique, l'acuité visuelle est presque nulle. De son œil droit, il perçoit les mouvements de la main ; de son œil gauche, il peut distinguer la lumière. Les pupilles des deux yeux sont dilatées au maximum et ne réagissent pas à la lumière.

A l'ophtalmoscope, les milieux transparents sont clairs. L'examen du fond d'œil, facilité par la dilatation extrême des pupilles, ne révèle aucune lésion pathologique. La papille est de couleur normale et ses bords sont bien nets des deux côtés. La tension oculaire est normale. La skiascopie démontre qu'il n'y a aucun vice de réfraction. Il n'existe aucune parésie des muscles extra-oculaires. Le récit de la mort du compagnon de la victime me fait soupçonner l'influence de l'alcool méthylique. Une analyse de la boisson absorbée confirme, en effet, l'existence d'alcool méthylique. On donne tout de suite au malade un lavage d'estomac suivi d'administration de bicarbonate de soude par la bouche. Puis, toute la journée, des quantités massives de liquides et de diurétiques. Le patient est gardé en chambre noire. Le lendemain et les jours suivants, on ne remarque aucune amélioration de l'acuité visuelle. On tente une médication intense et variée : injections de vitamines B (complexe) usage de vaso-dilatateurs, de strychnine. On pratique une ponction lombaire et on retire quelque dix centimètres cubes de liquide. D'autres ponctions sont pratiquées quelques jours plus tard.

Par la suite, j'ai examiné le malade tous les jours pour suivre l'évolution des lésions à l'aide de l'ophtalmoscope. Les premiers symptômes sont apparus cinq à six jours après l'intoxication. Au début les bords de la papille ont commencé à pâlir, puis, graduellement, mais très lentement, cette blancheur s'est étendue au disque optique en entier. Les petits vaisseaux de la papille ont disparu. Ces lésions ont progressé simultanément dans les deux yeux et avec une ressemblance étonnante. Les deux papilles sont devenues d'une blancheur extrême.

En même temps qu'apparaissaient des modifications du côté des deux papilles, le calibre des vaisseaux de la rétine se modifiait. Le diamètre des artères a diminué de moitié entre la deuxième et la quatrième semaine après l'intoxication. A la fin de la quatrième semaine, l'aspect ophtalmoscopique présentait l'image classique de l'atrophie simple du nerf optique. Cet aspect ne s'est pas modifié pendant environ deux mois.

Quant à la vision, aucune amélioration ne s'est produite durant cette période.

Trois mois après l'accident, j'ai constaté un agrandissement graduel de l'excavation physiologique de la papille. Cette excavation s'est éten-

due des deux côtés jusqu'au bord temporal, donnant finalement l'aspect de l'excavation rencontrée dans le glaucome.

Un examen du malade fait deux ans plus tard n'a révélé aucun autre changement subséquent.

L'amblyopie toxique, d'après H. Edgar Smith, est une forme de cécité partielle ou complète, causée par l'action d'un poison exogène sur la partie sub-chiasmatique des voies optiques, les cellules ganglionnaires ou les fibres nerveuses. Les deux yeux sont toujours affectés. Les poisons nervins de l'œil, d'après le même auteur, sont notoirement sélectifs, et deux principaux groupes d'amblyopie peuvent se rencontrer suivant le lieu de prédilection du poison en cause. Dans un premier groupe, de beaucoup le plus fréquent, les fibres papillo-maculaires seront atteintes de préférence, et on trouvera un scotome central comme principale caractéristique. Les cas d'empoisonnement par le tabac et par l'alcool méthylique fournissent des exemples-types de ce groupe.

Dans un autre groupe, les cellules de la périphérie seront atteintes et on aura une contraction du champ visuel sans scotome central. C'est ce qui se produit dans l'intoxication par la quinine.

Dans la plupart des formes d'amblyopie toxique, on peut escompter une guérison si l'on supprime la cause déterminante mais quand les lésions sont causées par de l'alcool méthylique ou des composés arsenicaux, l'amélioration de la vision est exceptionnelle. On aboutit généralement à l'atrophie du nerf optique et à la cécité.

TOXICOLOGIE

La toxicité de l'alcool méthylique est interprétée différemment par les expérimentateurs, mais on croit généralement qu'elle est due aux produits intermédiaires qui résultent de son oxydation lente et incomplète. Ces produits sont vraisemblablement l'acide formique et la formaldéhyde, respectivement six et trente fois plus toxiques que l'alcool méthylique qui lui donne naissance.

Une très petite quantité d'alcool peut causer des troubles graves et d'autant plus intenses que le malade est à jeun. Leigler affirme qu'une

cuillerée à thé d'alcool méthylique peut amener une cécité permanente lorsqu'absorbée par un individu dont l'estomac est vide ; une once entraînerait la mort.

D'autre part, il existe incontestablement de l'idiosyncrasie pour cet agent comme il en existe pour d'autres. Durant l'épidémie de Berlin, en 1911, certains sujets ont présenté une susceptibilité particulière vis-à-vis de l'alcool méthylique alors que d'autres, au contraire, ont semblé jouir d'une véritable immunité. Il y a donc lieu de tenir compte de ce facteur de sensibilité individuelle.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'alcool méthylique n'a pas d'affinité spécifique pour un tissu en particulier, mais il affecte surtout les tissus nerveux hautement différenciés telles les cellules ganglionnaires de la rétine. Lors de l'épidémie de Berlin, Bielchonsky a constaté le fait histologiquement sur trois cas de décès. Ces cellules ganglionnaires présentaient le maximum de lésions ; elles avaient été les premières atteintes par le poison et leur destruction avait amené une dégénérescence des fibres nerveuses. L'atrophie du nerf optique qui s'ensuit est secondaire et du type ascendant.

ÉVOLUTION

L'évolution se fera vers l'atrophie optique et la cécité. Cependant, dans un certain nombre de cas — plus particulièrement dans l'atrophie due à la quinine — on peut observer une récupération fonctionnelle partielle et tardive en dépit d'une décoloration complète de la papille.

CARACTÈRES OPHTALMOSCOPIQUES

Cette atrophie donne une pâleur de la papille laquelle, comme dans toutes les atrophies optiques, fait contraste avec le fond rouge de la choroïde. Mais cette pâleur est beaucoup plus marquée que dans les atrophies dites secondaires, et elle est d'un blanc ivoire très caractéristique.

On remarque aussi très souvent une excavation de la papille qui ressemble étrangement à celle que l'on rencontre dans le glaucome. Cette excavation a été observée par plusieurs auteurs à la suite d'intoxications par l'alcool méthylique. Elle apparaît généralement quelques mois après l'empoisonnement et sa pathogénie reste inconnue.

En résumé, le cas que je vous ai exposé offre certaines particularités intéressantes, à savoir : l'absence complète de troubles digestifs, respiratoires et nerveux, chez un sujet qui, par contre, devient amblyope d'emblée. C'est un fait remarquable et dont la littérature ne rapporte pas beaucoup d'exemples.

Les essais thérapeutiques se sont avérés impuissants.

MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

QUELQUES CONSIDÉRATIONS SUR LES AFFECTIONS CHIRURGICALES DES VOIES BILIAIRES

L'affection la plus importante des voies biliaires est la lithiase. Sa fréquence, surtout chez la femme, est très grande et son étiologie est encore obscure.

A peu près tous les auteurs, à la suite de Recklinghausen, W. Mayo, et autres, ont cru que la grossesse en était le facteur dominant jusqu'à ce que d'autres chercheurs viennent mettre en doute le bien-fondé de cette assertion.

Selon Recklinghausen et Mayo, 90% des femmes qui font des calculs biliaires ont eu des enfants, donc la grossesse est l'un des premiers facteurs en cause. Ces proportions étaient basées sur 1,150 rapports d'autopsies publiés par Schroeder en 1892. Depuis, en s'appuyant sur ces auteurs, on a cessé de considérer la grossesse comme une des principales cause de la lithiase biliaire.

D'après des statistiques compilées par Robertson et Dochat, de la Clinique Mayo, et publiées dans *Surgery, Gyn. & Obst.*, de mars 1944, si l'on tient compte de l'âge, la fréquence de la calculose biliaire ne serait

pas plus grande chez la femme mère que chez la femme stérile. La grossesse n'aurait donc pas les conséquences étiologiques qu'on lui a longtemps attribuées. D'ailleurs, la lithiase biliaire n'est pas exclusive à la femme, puisqu'on la rencontre dans une proportion de 25% chez l'homme.

Le ou les calculs, une fois formés, peuvent se comporter de façons extrêmement variables. Ils peuvent rester longtemps latents ou se manifester sous les formes les plus diverses.

Les complications sont fréquentes et une surtout, qui doit être bien connue de tous les médecins, c'est la cholécystite aiguë parce qu'elle comporte un traitement d'urgence à l'égal de l'appendicite aiguë ou l'ulcère perforé.

Comme pour le traitement de l'appendicite aiguë, il a fallu bien des années avant que tous les chirurgiens soient d'accord sur la nécessité ou l'opportunité d'intervenir d'urgence. Aujourd'hui, cette question ne se pose plus. Une cholécystite aiguë doit être opérée immédiatement toutes les fois que les signes cliniques indiquent une infection importante de la vésicule. Ces signes sont : la douleur, la température, la défense et, surtout, la contracture à l'hypocondre droit.

Un malade qui est pris d'une douleur vive et persistante à la région vésiculaire avec irradiation au dos et à l'épaule droite, s'accompagnant de vomissements, de température, de défense et, surtout, de contracture, doit être opéré d'urgence si ces symptômes semblent progresser et que le début remonte à plus de 24 heures.

La contracture est le pivot du diagnostic. Elle est d'une extrême importance. Toutes les fois qu'elle est présente, elle indique une atteinte du péritoine pariétal, ce qui est un indice de gravité.

La douleur subjective peut diminuer, soit par épuisement nerveux de l'individu, ou plutôt, par destruction des éléments nerveux de la paroi de la vésicule sous l'effet de la distension et de la nécrose. Pendant ce temps, la contracture va toujours en progressant. Elle est d'une extrême valeur. Sa présence indique un danger de rupture de la vésicule biliaire et une propagation de l'inflammation au péritoine pariétal.

Le pouls, la température et la leucocytose n'ont qu'une importance secondaire. Ce qui doit imposer le diagnostic, ce sont la brusquerie de la douleur et, surtout, la contracture.

L'opération précoce, c'est-à-dire avant 36 heures, comporte peu de mortalité dans les conditions normales de la chirurgie. Cette mortalité s'élève rapidement avec le temps écoulé à partir du début de la crise.

La préparation du malade à l'opération se fait en fonction de son état général. Son transport dès l'admission à la salle d'opération n'est jamais à conseiller. Il est bon de prendre le temps de corriger le mieux possible le déséquilibre amené dans son organisme par la douleur et, surtout, les vomissements. Un bon calmant est très utile. Il faut aussi voir à remplacer l'eau et le sel perdus, en administrant une quantité suffisante d'une solution contenant du chlorure de sodium et du glucose. Si le malade est très mal, il est parfois nécessaire d'avoir recours à l'oxygène et à la transfusion. Dans certains cas, il est utile de vider l'estomac de ses gaz et de ses liquides au moyen d'un siphon.

L'anesthésie au cyclopropane est à conseiller. Son administration avec une grande quantité d'oxygène est l'idéal dans ces cas.

La cholécystectomie est l'opération de choix. Elle est possible dans un très grand nombre de cas et je ne crois pas que, même faite systématiquement, elle donne une mortalité plus élevée qu'en la réservant aux meilleurs cas.

François Roy.

NOTES SUR LES MALADIES VENERIENNES



Bébés soustraits à la syphilis

La syphilis s'étend au fœtus environ vers le cinquième mois de la grossesse. Jusque-là, l'invasion du fœtus par les spirochètes ne s'est pas encore produite, dans la plupart des cas. Si l'on découvre la présence du germe syphilitique chez la mère avant le cinquième mois, il est possible de l'empêcher d'atteindre le fœtus. Si le traitement se poursuit jusqu'à la naissance, l'enfant a 95 chances sur cent d'être normal et libre de syphilis.

Examens du sang de toute future mère avant le cinquième mois.

Certificats médicaux aux prostituées

Extrait du rapport d'un comité de la Chambre des délégués de l'*American Medical Association*, en date du 8 juin 1942 :

« Il répugne de croire qu'un médecin de bonne réputation puisse s'abaisser et ravalier sa profession, au point de remettre aux prostituées des certificats attestant qu'elles sont libres de maladies vénériennes. »

Vaginite gonorrhéique chez les jeunes filles impubères

« Dans la plupart des cas, la vaginite chez les jeunes filles impubères n'est pas attribuable à l'infection gonorrhéique. Pour que le diagnostic soit exact, le médecin doit obtenir des cultures positives au moyen de pus qu'il est facile de tirer de la région du col utérin. On ne doit pas se fier trop au diagnostic fondé sur l'épreuve du frottis. *Il y a, dans le vagin de l'enfant, de trop nombreux microbes gram-négatifs semblables au gonocoque.* Règle générale, l'infection gonorrhéique n'atteint que la muqueuse du vagin. Les cas de salpingite sont très rares.

« Les fillettes atteintes d'infection gonorrhéique ne s'absenteront de la classe que durant la période d'écoulements abondants. Grâce à des soins convenables, cette période devrait durer à peine quelques jours. *On n'a pas à craindre de contracter ces maladies sur les sièges de cabinets d'aisance.* On a beaucoup trop exagéré le danger de tels contacts. Dans les hôpitaux, un régime d'isolement bien organisé suffit à prévenir la contamination des autres malades. Chez les jeunes filles impubères, la contagion est le plus souvent attribuable aux contacts directs et intimes, entre camarades ou entre membres d'une même famille. »

Venereal Disease Information, mai 1943.

REPÉREZ LES CONTACTS

**SIGNELEZ TOUS LES CAS
AUX AUTORITÉS**

ANALYSES

Comment agit la pénicilline. *Lancet*, n° 6340, vol. CCXLVIII, p. 276, (3 mars) 1945.

L'observation originale de Fleming spécifie qu'il avait noté que, sur une culture contaminée par le *Penicillium notatum*, les cultures de staphylocoques devenaient transparentes et subissaient une lyse. Fleming conclut que la pénicilline a une action bactéricide et qu'elle tue le staphylocoque à la température de 37 degrés C.

Il conclut de cette dernière expérience que la pénicilline est un antiseptique à action lente puisqu'elle accomplit son action complète en 4 heures 30 minutes.

Cependant, Florey et ses collègues ont soutenu, après leurs expériences *in vitro*, que la pénicilline est un bactériostatique et non un bactéricide.

Garrod, une autorité en antiseptiques, par contre, considère la pénicilline comme un antiseptique à action lente. Il a même constaté que la pénicilline, en concentration de 10 à 1,000 unités au c.c., est moins active qu'à une concentration à une unité par c.c.

Il semble donc qu'on doive admettre que la pénicilline est un bactéricide. La pénicilline agit bien dans un milieu de culture tel que bouillon ou sérum et très peu dans l'eau et les solutions salines. Elle tue beaucoup de bactéries mais elle ne stérilise jamais une culture.

L'action de la pénicilline ressemble à celle des sulfamidés avec des particularités microbiennes cependant. La bactérie, sous l'action de la pénicilline, se gonfle mais ne se divise pas et cet arrêt de division tuerait la bactérie. Elle empêche la division cellulaire mais non la croissance cellulaire. La cellule croît et crève. Cette explication semble cependant trop simple pour être vraie.

La bactériolyse, d'après Fleming, ne serait pas un effet direct de la pénicilline. On sait que le pneumocoque et le staphylocoque s'autolysent dans certaines conditions, en présence de sels biliaires par exemple. Il émet l'hypothèse que cette lyse pourrait être l'effet non pas de la pénicilline mais d'une impureté dans la culture.

Garrod précise que cette question de lyse n'est pas encore définie et qu'on ne pourra poursuivre ces expériences que quand on aura obtenu des cultures de pénicilline pure, et on sait que certaines cultures contiennent 80 à 90% d'impuretés.

Sylvio LeBLOND.

Martin Henry DAWSON, M. D., et T. H. HUNTER, M. D. (New-York).

The Treatment of Subacute Bacterial Endocarditis with Penicillin. (Le traitement de l'endocardite bactérienne subaiguë par la pénicilline.) *The Journal of the American Medical Association*, vol. 127, n° 3, p. 129, (20 janvier) 1945.

Le traitement de 20 cas d'endocardite bactérienne subaiguë (5 avec de la pénicilline en 1942 et 1943, 15 avec de la pénicilline et de l'héparine en 1944) permet les conclusions suivantes :

1° L'origine de l'affection cardiaque primitive ne paraît pas influencer les résultats ; elle était rhumatismale dans 18 cas, congénitale dans 2 cas.

2° L'âge de l'infection subaiguë n'a pas modifié les résultats ; il variait de 2 semaines à 15 mois.

3° Il ne semble pas que les résultats aient varié suivant le degré de sensibilité de la souche microbienne en cause vis-à-vis de la pénicilline.

4° La pénicilline a été administrée par injections fréquentes (aux 4 heures et aux 3 heures) intra-musculaires, ou par injections intra-veineuses continues ; dans quelques cas on s'est servi de l'injection en goutte à goutte intra-musculaire, ce qui paraît devoir devenir la méthode de choix.

5° La dose moyenne de pénicilline a été de 200,000 unités par 24 heures, pendant 3 semaines ; dans certains cas de rechute, la dose quotidienne a été portée à 3, et même à 500,000. La durée du traitement varie d'un cas à l'autre ; les auteurs se proposent de rechercher l'effet de doses quotidiennes plus fortes administrées pendant un temps plus court.

6° L'héparine a été administrée en injections sous-cutanées à la dose moyenne de 200 mgms à intervalles de 4 jours, ce qui a réussi à maintenir le temps de coagulation entre 30 et 60 minutes ; la préparation pour injection hypodermique n'est pas encore dans le commerce. Les injections sont bien tolérées, parfois douloureuses, et peuvent provoquer une réaction fébrile. Les auteurs ont observé un seul accident d'hémorragie rétinienne, qui s'est rapidement résorbée après une transfusion.

7° Les auteurs ont observé quelques accidents emboliques (surtout cérébraux) qu'ils n'attribuent pas à l'héparinisation.

8° Pour pouvoir admettre l'efficacité du traitement, il faut que les symptômes soient disparus et, surtout, que l'hémoculture soit restée négative pendant quatre semaines après la cessation de la médication.

9° Quatorze des vingt malades sont guéris depuis trois mois, au moins.

10° Depuis que ce travail a été envoyé pour publication, les auteurs ont traité 7 cas par la pénicilline (sans héparine) injectée en goutte à goutte intra-musculaire ; 5 de ces malades semblent actuellement guéris.

Guy DROUIN.

C. G. HARFORD, S. P. MARTIN, P. O. HAYEMAN et W. B. WOOD.

Treatment of Staphylococcic, Pneumococcic, Gonococcic and other Infections with Penicillin. (La pénicilline dans le traitement des infections pneumococciques, staphylococciques, gonococciques et autres.) *J. A. M. A.*, vol. 127, n° 6, (10 fév.) 1945, page 325.

Les auteurs terminent, dans ce numéro du *J. A. M. A.*, un travail dont la publication a été commencée dans un numéro précédent. En voici les conclusions :

La pénicilline a été utilisée au traitement de 103 patients souffrant d'infections bactériennes diverses.

Le médicament a été donné régulièrement par voie intra-veineuse et par voie intra-musculaire et appliqué localement chaque fois que la chose parut utile comme dans le traitement des plaies chirurgicales, dans les infections pleurales péricardiques et dans les méningites.

Vingt malades avec infection staphylococcique généralisée, dont 16 avaient une septicémie, furent traités, et 17 guérissent. Les auteurs font remarquer que les infections aiguës à staphylocoque répondent très bien à cette thérapeutique, beaucoup mieux que les infections chroniques. L'ostéomyélite chronique, en particulier, ne réagit pas toujours de façon satisfaisante et, après sédation, il y a souvent rechute.

Neuf méningites à pneumocoques furent traitées et une seule ne guérit pas. Cinq de ces malades eurent une mastoïdectomie. Les auteurs insistent sur le fait que la pénicilline doit être continuée quelque temps après la disparition des signes de méningite.

La pénicilline s'est montrée efficace dans le traitement de la pneumonie à pneumocoques mais n'a pu empêcher l'intervention chirurgicale dans deux cas d'empyème de même origine.

Chez 12 femmes souffrant de gonorrhée sulfamido-résistante, la pénicilline a donné, à petites doses, un excellent résultat.

Un malade atteint de méningite suraiguë à méningocoques a réagi très rapidement alors que 48 heures de traitement par la sulfamérazine n'avaient rien donné.

Trois malades atteints d'endocardite aiguë à staphylocoque doré ont été traités. Un est mort et les deux autres semblent rétablis après 2 et 4 mois d'observation.

Trois autres patients avec endocardite subaiguë à streptocoque viridans furent traités : le premier est mort, les deux autres, après guérison apparente, ont récidivé. La pénicilline a été reprise, et deux mois après la fin du traitement, ces deux malades se portent bien.

La pénicilline n'a eu aucun effet dans le traitement de la brucellose, de la méningite à cryptococcus, dans la colite ulcéreuse et *bistoplasmosis*.

L'emploi de la pénicilline ne doit pas empêcher, selon les auteurs, le drainage chirurgical des infections pyogéniques bien établies. Ils croient, par ailleurs, que l'emploi du médicament diminue les risques de l'intervention chirurgicale.

Ce travail, très élaboré, se termine avec la constatation suivante : aucune réaction toxique de quelque importance n'a été observée.

Émile GAUMOND.

R. V. PLATOU, A. J. HILL, N. R. INGRAHAM, M. S. GOODWIN, E. E. WILKINSON et A. E. HANSEN. **La pénicilline dans le traitement de la syphilis congénitale des enfants.** *J.A.M.A.*, vol. 127, n° 10, (10 mars) 1945, pp. 582-583.

Dans une note préliminaire, les auteurs, travaillant dans des milieux universitaires différents, rapportent les résultats du traitement de 69 enfants porteurs de lésions syphilitiques manifestes.

La pénicilline fut administrée, en solution saline, par voie intramusculaire, aux trois heures, en soixante injections s'échelonnant sur sept jours et demi. Les doses totales variaient entre 16,000 et 32,000 unités Oxford par kilogramme de poids.

On a rencontré des réactions chez 34 de ces patients, légères, généralement, et consistant surtout en une fièvre modérée apparaissant le premier ou le second jour et qui disparut au troisième. Un enfant tomba dans un collapsus qui faillit être fatal, 48 heures après le début et trois moururent dans les premiers jours. Tous avaient des lésions actives, étaient âgés de moins de deux mois et avaient un état général déplorable. Deux autres moururent respectivement après 5 et 14 semaines, sans qu'il fût possible de déterminer l'influence de la pénicilline dans ce résultat.

En général, les réponses au traitement furent encourageantes. Les lésions cutané-muqueuses ont disparu rapidement, la rhinite a guéri un peu plus lentement : en deux semaines à deux mois ; les examens microscopiques positifs devinrent négatifs dans les 24 heures suivant le début du traitement, alors que les signes radiologiques d'ostéite disparurent en 2 à 6 mois ; enfin, les hypertrophies hépatique, splénique et ganglionnaires régressèrent totalement en trois mois et les anomalies du liquide céphalo-rachidien qu'on avait pu constater avaient fait place à un liquide normal dans un temps variant entre 8 jours et 6 mois.

On a suivi 39 de ces enfants de quatre à douze mois et voici les résultats :

Résultats cliniques :

Normaux	37
Rechute	2 (après 6 mois)

Résultats sérologiques :

Négatifs	21 (54%)
Douteux	4 (10%)
Diminuant	9 (23%)
Rechute	5 (13%)

Les doses employées correspondent à des doses totales de 1 à 2 millions d'unités Oxford chez des adultes en syphilis récente acquise.

Les résultats obtenus chez ces enfants indiquent que la dose totale et sa relation avec la durée du traitement ne sont pas absolument satisfaisantes. Les changements à apporter devraient tenir compte des résultats analogues obtenus chez les adultes. Nous croyons qu'on devrait d'abord augmenter la dose à 40,000 unités Oxford en conservant la même durée de traitement. Il faut aussi tenir compte de l'état général.

Une rechute bien établie devrait être traitée de nouveau avec le double de la dose première. Et une rechute consiste soit en la persistance dans l'évolution de lésions, soit dans la positivité progressive des examens sérologiques.

Et les auteurs concluent en disant que la méthode idéale n'est pas encore trouvée, pour le traitement de la syphilis congénitale des enfants par la pénicilline, et annoncent un rapport subséquent.

Émile GAUMOND.

L. A. PUTNAM, H. WELCH, S. OLANSKY. **Treatment of Gonorrhea and Studies of Intramuscular Irritation.** (Traitement de la gonorrhée et étude des réactions intra-musculaires à l'injection.) *J. A. M. A.*, vol. 127, n° 4, page 204, (27 janv.) 1945.

Les auteurs ont traité 35 malades atteints de gonorrhée sulfamido-résistante par différents sels de la pénicilline dans l'intention de connaître la réaction locale intra-musculaire produite par l'injection.

Les sels de la pénicilline utilisés sont les sels de calcium, magnésium, sodium, strontium, potassium, lithium et ammonium.

Cinq malades ont été traités par chacun de ces sels (35 en tout) et tous furent guéris, comme l'ont démontré les cultures. Ces cultures furent faites à trois reprises et 1, 3 et 5 jours après la fin du traitement.

Une seule préparation s'est révélée irritante (ammonium) en produisant une douleur marquée à l'endroit de l'injection. Contrôlée chez le lapin, cette même préparation a donné une réaction hémorragique.

Les auteurs terminent en disant que les sels de pénicilline, sauf celui d'ammonium, sont relativement peu irritants surtout si l'injection est faite dans les muscles de la fesse, la douleur étant plus vive lorsque l'injection est donnée dans le deltoïde ou le triceps.

Émile GAUMOND.

Herman O. MOSENTHAL, M. D. (New-York). **Globin Insulin in the Treatment of Diabetes Melitus.** (L'insuline-globine-zinc dans le traitement du diabète.) *The J. A. M. A.*, 125 : 483-488, (17 juin) 1944.

L'insuline-globine-zinc se présente sous la forme d'une solution aqueuse, incolore, dont le pH est de 3.7, contenant 3.04 mgms de globine

(une protéine simple dérivée de l'hémoglobine) ; 0.24 mgm de chlorure de zinc et 80 unités d'insuline par centimètre cube.

L'insuline-protamine-zinc amène une chute du taux glycémique qui débute 4 à 6 heures après l'injection ; l'action de l'insuline ordinaire se manifeste immédiatement après l'injection par une chute brusque de la glycémie ; l'action de l'insuline-globine-zinc commence à se faire sentir environ 2 heures après son administration. Cette action se prolonge généralement pendant 12 à 16 heures et, occasionnellement, pendant 24 heures. Les petites doses d'insuline-protamine-zinc ont une action de moindre durée : une dose de 10 unités ou moins agit pendant 6 à 8 heures ; des doses plus élevées de 30 unités et plus agissent pendant 24 heures.

En général, une dose de 3 unités d'insuline-globine-zinc produit des effets identiques à ceux obtenus par l'injection de 4 unités d'insuline-protamine-zinc. L'action de l'insuline-globine-zinc étant plus précoce et plus rapide, il y a lieu de modifier quelque peu le régime des diabétiques, la répartition des hydrates de carbones pourra se faire ainsi dans la journée : déjeuner : 20% ; dîner : 40 à 50% ; souper : 30 à 40%.

L'auteur considère comme bons résultats dans le traitement du diabète par l'insuline-globine-zinc les cas où l'urine du soir et celle du matin ne contiennent pas de sucre ou un taux inférieur à 0.6%. La diète ne doit pas renfermer une trop forte proportion d'hydrates de carbone, 130 à 150 grms par jour semblent être une proportion idéale pour le contrôle du diabète par cette nouvelle insuline ; une quantité plus forte est permise aux enfants et aux malades soumis à un travail manuel.

L'insuline-globine-zinc, est administrée 45 à 60 minutes avant le déjeuner, les doses sont calculées de la même façon que pour l'insuline-protamine-zinc ; il importe, cependant, de ne jamais faire un mélange des deux insulines dans la même seringue.

Les diabètes bénins sont facilement contrôlés par une seule injection quotidienne d'insuline-globine-zinc, de même qu'un bon nombre de diabètes sévères répondent bien à une seule injection. Certains cas nécessitent l'emploi combiné de l'insuline-globine-zinc et de l'insuline-protamine-zinc, les injections seront faites en deux endroits différents. Cette pratique semble donner de meilleurs résultats que l'injection d'un mélange des deux insulines.

L'expérience clinique a permis de constater que l'insuline-globine-zinc donne d'excellents résultats chez les diabétiques présentant une hyperglycémie post-prandiale, sans élévation du taux glycémique au cours du jeûne de la nuit ; elle s'est aussi montrée très efficace chez les diabétiques dont la glycémie nocturne est maintenue au voisinage de la normale par l'insuline-protamine-zinc, mais qui réclament un supplément d'insuline au cours de la journée dans le but de réduire la glycosurie post-prandiale.

Honoré NADEAU.

G. F. GAUSE et M. G. BRAZHNIKOVA. **Gramicidine S (Origine et mode d'action).** *Lancet*, n° 6327, vol. CCXLVII, (2 déc.) 1944, pp. 715 et seq.

Durant l'été de 1942, les auteurs ont entrepris des recherches systématiques avec différentes cultures de bacilles sporulés à action antagoniste (*antagonistic sporulating bacilli*) cueillis sur le sol russe. Une seule, au cours de centaines d'expériences s'est montrée réellement active. Elle porte le nom de Gause-Brazhnikova et a servi à isoler et à produire, sur une large échelle, un nouveau polypeptide bactéricide appelé *Gramicidine soviétique* ou *Gramicidine S*.

La gramicidine isolée appartient au *Bacillus brevis*. Ses cultures ressemblent à celles de la tyrothricine de Dubos, mais ses propriétés en sont différentes. Son action antibactérienne s'est montrée surtout efficace contre le staphylocoque, le streptocoque et le pneumocoque, avec action élective contre le staphylocoque tandis que la tyrothricine l'est surtout contre le streptocoque et le pneumocoque. Contrairement à celle-ci, elle a aussi une action réelle contre les bactéries gram-négatives.

Elle est peu toxique et son application locale n'empêche en rien l'action des leucocytes ; elle favorise, au contraire, l'activité des fibroblastes, des macrophages et des cellules riches en acide nucléique.

Cette substance est très stable et résiste à l'autoclave.

Sylvio LEBLOND.

Prof. P. G. SERGIEV. **La Gramicidine S en clinique.** *Lancet*, n° 6327, vol. CCXLVII, (2 déc.) 1944, pp. 715 et seq.

Les sulfamidés ont peu d'action sur le staphylocoque. De plus, appliqués localement, ils dessèchent les tissus et retardent la cicatrisation. La *Gramicidine S*, mieux encore que la tyrothricine, obvie à ces inconvénients.

La *Gramicidine S* est distribuée en ampoules contenant une solution alcoolique à 4% de la substance sèche. Elle reste stable pendant plus de 2 ans. Au moment de l'employer, on dilue la solution mère avec 100 fois son volume d'eau, de sorte que chaque c.c. de solution contient 400 mg de *Gramicidine S*.

Pour en faire un onguent, on dilue la solution alcoolique originale à 4% avec 50 parties d'huile de ricin. Elle est très soluble dans cette huile et dans certaines autres huiles, et elle passe facilement de l'huile à l'eau.

Les applications locales sur la peau se font au moyen d'une dilution de la solution originale avec 100 fois son volume en alcool à 70%.

Elle a l'avantage sur la tyrothricine de calmer la douleur.

L'auteur rapporte plusieurs cas de suppuration des tissus mous, d'ostéomyélite, d'empyème, de péritonite et d'infections cutanées où cette substance s'est montrée très active.

Sylvio LEBLOND.

NESBITT, R. M., POZZOS, R., et CUMMINGS, R. H. **Treatment of Prostatic Carcinoma by Castration and by Administration of Estrogenic Hormone : Comparison of Clinical Response.** (Traitement du cancer de la prostate par la castration et par l'administration d'hormone œstrogénique. — Comparaison des résultats cliniques.) *Journal of Urology*, vol. 52, n° 6, (décembre) 1944.

Les auteurs rapportent 75 cas de cancer de la prostate traités par la castration, et suivis pendant 6 mois à 2 ans, et 50 cas traités par le diéthylstilbestrol, suivis pendant 6 à 35 mois. Ils comparent les résultats obtenus par l'une et l'autre thérapeutique.

	CAS- TRATION — Pour cent	STIL- BESTROL — Pour cent
Soulagement de la douleur :		
Complet.	64	56
Partiel.	24	26
Aucun soulagement.	12	18
Augmentation du poids :		
Gain de poids perdu.	72	78
Aucun gain.	28	22
Soulagement d'une obstruction urinaire :		
Soulagement marqué.	86	65
Aucun changement.	14	35
Changement dans la lésion primitive :		
Diminution de volume.	85	33
Ramollissement.	15	16
Augmentation du volume d'infiltration.	0	12
Aucun changement.	0	39
Métastases :		
Régression.	33	0
Augmentation.	67	38
Aucun changement.	0	62

	CAS- TRATION — Pour cent	STIL- BESTROL — Pour cent
<i>Analyse des résultats :</i>		
Résultat favorable.....	73	80
Mort.....	7	8
Échec immédiat.....	7	0
Échec éloigné.....	13	12

Les auteurs concluent, malgré la petite série de malades et le peu de temps que ces malades ont été suivis :

- 1° qu'il n'y a pas de différence dans les résultats ;
- 2° que la castration, plus que le stilbestrol, amènerait une régression de la tumeur et des métastases ;
- 3° qu'aucune forme de traitement met à l'abri du développement des métastases ou de leur augmentation ;
- 4° que la phosphatase acide dans le sérum n'est pas un index de l'activité des métastases ;
- 5° que le stilbestrol contrôle la douleur dans l'échec par castration.

Arthur BÉDARD.

M. COVENTRY, R. GHORMLEY et J. KERNOLEAU. **The Intervertebral Disc : Its Microscopic Anatomy and Pathology. Part I : Anatomy, Development and Physiology.** (Le disque intervertébral : anatomie, embryologie et physiologie.) *The Journal of Bone and Joint Surgery*, vol. XXVII, n° 1, (janvier) 1945, pp. 105-113.

La lombalgie est souvent une énigme pour le médecin, et, si bien des choses ont été écrites à son sujet, il y a encore du travail à faire. La hernie du disque intervertébral n'est connue que depuis peu et son importance ne doit pas être exagérée non plus. Les auteurs étudient l'anatomie, l'embryologie, la physiologie du disque dans cet article ; deux autres suivront pour faire connaître les changements rencontrés avec l'âge et l'anatomie pathologique.

Le matériel qui a servi pour ces études, provient de l'autopsie de 88 sujets, dont 51 hommes et 37 femmes, dont l'âge variait de 10 mois à 77 ans.

Anatomie macroscopique et microscopique :

Il y a 23 disques intervertébraux dans la colonne et ils forment $\frac{1}{4}$ de la hauteur de celle-ci. Ils sont minces à la région dorsale, épais à la région lombaire.

Les vertèbres sus- et sous-jacentes au disque sont de l'os spongieux perforé au centre de nombreux petits orifices et entouré d'un anneau d'os plus dur.

Les ligaments, en arrière et en avant, s'étendant de l'axis au sacrum adhèrent intimement aux disques.

Le disque lui-même sert de coussin entre deux vertèbres. Il comprend :

a) Une *plaque cartilagineuse* qui recouvre l'os de la vertèbre et qui est du cartilage hyalin perforé de trous.

b) Un *anneau fibreux* qui entoure le nucléus, qui forme la majeure partie du disque et qui se fixe sur l'os et sur les ligaments, sert de membrane limitante au nucléus. Formé de fibres entrecroisées en tous sens, moins fortes à l'arrière, ce qui explique les hernies en arrière.

c) Le *nucleus pulposus*, demi-gélatineux, au centre de l'anneau fibreux, plutôt en arrière. Liquide blanc, luisant, gélatineux, qui diminue avec l'âge.

Après 30 ans, on ne retrouve plus de vaisseaux, ni de nerfs dans le disque.

Embryologie :

Les vertèbres, les plaques cartilagineuses, l'anneau fibreux, proviennent du mésoderme ; le nucléus provient de l'endoderme.

Physiologie :

Sans les disques intervertébraux, la colonne vertébrale serait rigide. Certains auteurs ont même décrit le disque comme une articulation ; de plus, il agit comme coussin en transmettant, en modifiant, en distribuant les chocs reçus.

Pour transmettre cette force, pour servir de coussin, il faut que la plaque cartilagineuse soit intacte ; si elle est perforée le liquide visqueux s'écoule et ne peut plus agir comme coussin. Dans le mouvement de flexion de la colonne, le nucléus tend à se déplacer en arrière et vice versa. En vieillissant, comme le liquide diminue, le choc se trouve reporté sur l'anneau fibreux, sur les facettes articulaires.

Le disque peut être comparé à une balle de caoutchouc remplie d'eau que l'on comprime entre deux doigts, si la pression des doigts et leur direction varient, la balle change également ; si l'on ponctionne la balle, elle se vide et les doigts s'accollent.

Il n'y a aucun doute que c'est à la colonne lombaire que le disque reçoit le plus de choc, surtout le 5^e lombaire où il tend, de plus, à glisser en avant.

L.-P. Roy.

R. G. HOSKINS. **The Psychological Treatment of the Menopause.** (Le traitement psychologique de la ménopause.) *Journ. Clin. Endocrin.*, 4 : 612 ; 1944.

Les troubles physiques et les troubles mentaux de la ménopause sont si étroitement liés, qu'en pratique on ne peut pas les séparer. Et, même dans les cas où le traitement hormonal spécifique a été le plus effectif, on est en droit de se demander si l'amélioration constatée chez la patiente, n'est pas attribuable plus aux réactions psychologiques de la malade qu'à l'efficacité de la substance œstrogénique.

Le facteur dominant dans la ménopause est l'état de surexcitation du système sympathique. Cette hypertension sympathique rend compte des bouffées de chaleur et de tous les autres troubles vaso-moteurs que l'on observe lors de la ménopause. Du point de vue psychologique, l'élément essentiel dans la symptomatologie du climatère féminin est l'*anxiété* avec déséquilibre consécutif dans le domaine des impulsions nerveuses.

L'étape de la ménopause apparaît, à la plupart des femmes, comme un pas plus en avant vers la sénilité. La ménopause prend le même sens que la castration et implique l'idée d'impuissance au point de vue biologique et d'inutilité au point de vue social. A ce moment, la femme dont la famille est élevée, se sent graduellement plus seule, plus abandonnée. En même temps qu'elle réalise qu'elle a de moins en moins d'occasions de rendre service, d'être utile à sa famille, elle constate que les marques de reconnaissance lui sont données bien parcimonieusement. Dans le domaine social, le cercle des amis se rétrécit graduellement, à mesure que meurent ou partent les meilleurs amis qu'on ne peut plus remplacer facilement à cet âge.

A ces inquiétudes d'ordre familial et social, se joignent souvent les tracasseries financières qui viennent augmenter l'intensité de l'anxiété.

Il est important d'essayer de faire le diagnostic précis de l'insuffisance ovarienne dans ces cas d'anxiété de la ménopause. S'il est impossible de faire effectuer le dosage des gonadotropines urinaires pour apprécier le degré du déficit ovarien, on peut établir un traitement alterné avec une substance œstrogénique et des placebos. Si l'on obtient une amélioration manifeste des symptômes de la ménopause avec les placebos, on peut en conclure à la prédominance de l'élément psychopathique.

Le rôle du médecin, dans ces cas, est d'instituer une thérapeutique psychothérapique qui sera surtout à base de confiance que le médecin inspirera à la malade. De fréquents entretiens entre le médecin et la patiente provoqueront, à la longue, des confidences intimes qui orienteront la marche du traitement psychothérapique. Il est souvent indispensable que le médecin découvre, dans les tendances naturelles de la malade, un genre d'occupation, de travail, d'œuvre sociale ou autre, où la patiente pourra exercer son besoin d'activité. Il doit lui indiquer, lui suggérer un genre d'activité qui pourra satisfaire son sens philanthropique naturel.

Antonio MARTEL.

E. S. HICKS, M. D. (Brandford, Ont.). **Observations Regarding Enemas.** (Remarques sur les lavements.) *Can. M. A. J.*, (oct.) 1944, vol. 51, pp. 358-359.

L'expérience de l'auteur est basée sur 15,000 opérés et s'étend sur une période de 25 ans. Dans les suites opératoires :

- 1° il désapprouve l'usage de l'eau savonneuse en lavement ;
- 2° il déconseille les grands lavements ;
- 3° il ne faut pas donner de lavement trop tôt après l'opération ;
- 4° il recommande l'usage quotidien de petits lavements à la mélasse.

Il a choisi la mélasse parce qu'elle n'est pas irritante ; qu'on peut facilement s'en procurer ; qu'elle coûte moins cher que la glycérine ; qu'on peut en faire des dilutions à toutes les concentrations désirables ; qu'elle n'est pas incompatible à des additions médicamenteuses et, enfin, qu'elle est vraiment efficace dans les soins post-opératoires.

On donne le premier lavement quand le malade a passé des gaz intestinaux ; il est fait de 3 à 4 onces de mélasse à 50% d'eau ; chaque jour on répète le lavement mais en diminuant la concentration jusqu'à 10% ; on en donne pendant 10 jours en même temps qu'on administre par la bouche un léger laxatif au goût du malade.

Un tel procédé ne produit aucune irritation et les suites opératoires en sont grandement améliorées, surtout en chirurgie abdominale.

Pierre JOBIN.

CHRONIQUE, VARIÉTÉS ET NOUVELLES

NOMINATIONS

MM. les professeurs Albert Paquet et Renaud Lemieux ont été nommés membres du comité universitaire des infirmières.

M. le Dr Oscar Garant, dont nous annonçons, le mois dernier, la nomination au poste de chef du Service de gynécologie à l'Hôtel-Dieu de Québec, vient d'être fait professeur titulaire de clinique gynécologique à la Faculté de médecine.

Nos félicitations.

AU COMITÉ PROVINCIAL DE LA DÉFENSE CONTRE LA TUBERCULOSE

M. le Dr Roland Desmeules, F. R. C. P. (c), professeur titulaire de séméiologie à la Faculté de médecine et surintendant médical de l'Hôpital Laval, vient d'être élu président du Comité provincial de la défense contre la tuberculose, en remplacement de M. le Dr J.-A. Vidal. On a élu, au poste de vice-président, M. le Dr Adélard Groulx, directeur du Service de santé de la ville de Montréal, ainsi que les douze directeurs suivants : MM. les Drs J.-A. Couillard, J.-A. Jarry, Georges et Jean Grégoire, A.-R. Foley, G. G. Wherrett, H. Beaudoin, Gérard Michaud, H.-E. Burke, D. MacDonald, LaSalle Laberge et Fernand Hébert.

CONCOURS DE L'AGRÉGATION

Les candidats suivants ont été reçus au concours de l'agrégation dans leur spécialité respective :

Pédiatrie :	Dr Euclide Dechêne ;
Biochimie :	M. Roger Gaudry, D. sc. ;
Médecine :	Dr Antonio Martel ;
Ophtalmologie :	Dr J.-Émile Pelletier ;
Chirurgie :	1° Dr Jean-Marie Lemieux, 2° Dr Gustave Auger, 3° Dr Arthur Bédard.

SIX NOUVEAUX AGRÉGÉS

En avril dernier le Conseil universitaire nommait six nouveaux agrégés à la Faculté de médecine de Laval. Ce sont MM. les docteurs : Gustave Auger, en chirurgie ; Euclide Dechêne, en pédiatrie ; Roger Gaudry, en biochimie ; Jean-Marie Lemieux, en chirurgie ; Antonio Martel, en médecine, et J.-Émile Pelletier, en ophtalmologie.

Le *Laval Médical* est heureux d'offrir ses félicitations à ces jeunes médecins qui ont inauguré le concours d'agrégation. Nous publions, à la suite, des notes biographiques relatives à chacun de ces nouveaux professeurs.

Le Dr Gustave Auger :

Le Dr Gustave Auger, B. A. 1928 et M. D. 1933, fut interne des hôpitaux de Québec et résident en chirurgie à l'Hôtel-Dieu durant deux ans. A Paris, il étudia sous la direction du Pr François de Martel, à Strasbourg, avec le Pr Leriche, et à Londres, avec le Pr Gray-Turner, au *Hammersmith Post-Graduate Medical School*. Après ces deux années d'études à l'étranger, il devint, en 1937, assistant à la clinique chirurgicale dans le Service du Pr Petitclerc, à l'Hôtel-Dieu. A la Faculté de médecine, il fut aide d'anatomie de 1939 à 1943. Sa thèse au concours d'agrégation s'intitulait : *Le système nerveux autonome* (applications médico-chirurgicales). Il est agrégé en chirurgie.

Le Dr Euclide Dechêne :

Après une préparation générale faite du B. A. 1932, M. D. 1937, Laval et résidence à l'Hôpital de Saint-Vincent-de-Paul, de Sherbrooke, le Dr Dechêne est allé se perfectionner en pédiatrie à Paris où il a étudié sous la direction des Prs Ribadaud-Dumas, Cathala, Debray, Nobécourt, et Armand Delisle, puis à Toronto, où il a passé un an au *Hospital for*

Sick Children. En revenant de ces deux années d'études de perfectionnement, il fut attaché au Service de pédiatrie à la crèche Saint-Vincent-de-Paul de Québec où, en 1941, il devint chef de clinique pédiatrique sous la direction du Pr Donat Lapointe. La Faculté l'a chargé d'une partie du cours de pédiatrie en 1943. Il est membre de la Société de pédiatrie, de l'Association médicale du Canada et il est pédiatre agréé auprès du Collège royal des médecins et chirurgiens du Canada. La thèse qu'il a soutenue au concours d'agrégation s'intitulait : *Le Stovarsol buccal dans le traitement de la syphilis congénitale.* Il est agrégé en pédiatrie.

Le Dr Roger Gaudry :

Le Dr Roger Gaudry obtint le B. A. en 1933 à Laval ainsi que la médaille d'argent du gouverneur général du Canada. A la Faculté des sciences, il mérita les bourses Price durant trois ans et le B. Sc. A. en 1937 ; boursier Rhodes, il partit à Oxford parfaire ses études en chimie et, durant deux ans, il se consacra à la recherche sur les acides aminés. De retour au pays, il devint assistant au département de chimie de la Faculté des sciences et, dès l'année suivante, 1940, il obtint le doctorat-ès-sciences physiques avec grande distinction. En même temps, il permuta à la Faculté de médecine pour occuper le poste d'assistant au département de biochimie, devenir chargé du cours de chimie générale et chef des travaux de laboratoire en biochimie et chimie générale. Durant ses études, il a publié des travaux relatifs à des recherches expérimentales faites à la station biologique du Saint-Laurent et l'une d'elles, *Les températures de l'estuaire du Saint-Laurent*, lui valut, en 1942, le second prix David. Le Dr Gaudry est président de la section de Québec de la Société de chimie. Il avait intitulé sa thèse : *Recherches sur des nouvelles synthèses d'acides aminés.* Il est agrégé en biochimie.

Le Dr Jean-Marie Lemieux :

Après son B. A. *summa cum laude*, Laval 1932, il obtint, au cours de ses études médicales, les prix Morrin, Lemieux et Vézina, la médaille de bronze du lieutenant-gouverneur et celle de l'Institut franco-canadien, puis le M. D. en 1937, *summa cum laude*. Il fit de la résidence à l'Hôpital du Saint-Sacrement avant d'aller parfaire ses études à Paris, sous la direction du Pr Guillaïn ; il revint à Québec en 1939, entra à l'Hôpital du Saint-Sacrement au poste d'assistant en chirurgie et enseigna à la Faculté de médecine à titre d'aide d'anatomie. Il choisit pour thèse : *La pathologie générale et la chirurgie de la plèvre.* Il est agrégé en chirurgie.

Le Dr Antonio Martel :

B. A. 1927 et M. D. 1932, Laval. Interne des hôpitaux de Québec, il mérita les prix Morrin et Vézina durant ses études médicales et il fit de la résidence en médecine à l'Hôpital du Saint-Sacrement. Il se consacra à l'endocrinologie et deux stages de perfectionnement lui permirent d'étudier à l'Université Harvard, Boston, en 1938 et à l'Université d'État de la Nouvelle-Orléans, en 1941. Nommé assistant dans le Service de médecine de l'Hôpital du Saint-Sacrement et chargé du cours d'endo-

crinologie sexuelle à la Faculté, il fonda à Québec une section de la Société canadienne d'endocrinologie, dont il est président honoraire. Sa thèse portait le titre de : *Le climatère mâle*. Il est agrégé en médecine.

Le Dr J.-Émile Pelletier :

B. L. 1927 et M. D. 1932, Laval, le Dr Pelletier fit de la résidence au *Pittsburgh Eye and Ear Hospital* durant deux ans. Il servit à titre de démonstrateur en ophtalmologie à l'École de médecine de Pittsburgh et il obtint le diplôme en ophtalmologie et en oto-rhino-laryngologie de la même université en 1934. De 1935 à 1939, il exerça sa spécialité à l'Hôpital Saint-Joseph, de Rivière-du-Loup, puis il fit deux stages de perfectionnement à New-York, l'un au *New York Post-Graduate Medical School* et l'autre au *New York Eye and Ear Infirmary* ; l'année suivante il fut nommé dans le Service d'ophtalmologie de l'Hôtel-Dieu de Québec. Il fait partie de la Société des ophtalmologistes qui est une section de l'Association des Médecins de Langue française de l'Amérique du nord. Il avait intitulé sa thèse : *L'étude du champ visuel comme moyen de diagnostic*. Il est agrégé en ophtalmologie.

PRIX LAËNNEC

A la suggestion de son nouveau président, le Dr Roland Desmeules, le comité provincial de défense contre la tuberculose a décidé de fonder un prix de vingt-cinq dollars qui sera attribué, chaque année, de façon indivise, à trois étudiants en médecine (un à Laval, un à Montréal, un à McGill), vainqueurs d'un concours spécial portant sur la phtisiologie. Le prix portera le nom de Laënnec, en l'honneur du grand maître français qui, au siècle dernier, renouvela complètement le champ des connaissances sur les affections pulmonaires. Le comité veut ainsi accroître l'intérêt de notre jeunesse universitaire pour les études phtisiologiques et il espère que son geste incitera les futurs médecins à se spécialiser en plus grand nombre dans cette science et à y attacher tous, praticiens et cliniciens, une importance primordiale. La solution du problème de la tuberculose n'est pas liée seulement à l'ouverture et à l'équipement de sanatoriums modernes ; il est tout aussi urgent, il l'est même davantage, d'assurer à la province de véritables compétences.

Pierre JOBIN.
